

## MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'APHASIE SENSORIELLE (1)

PAR

J. Dejerine et André Thomas

L'observation que nous communiquons aujourd'hui est un nouvel exemple de l'importance de la méthode dite des coupes sériees, appliquée à l'étude des lésions cérébrales en général et du cerveau des aphasiques en particulier. L'emploi systématique de cette méthode dans l'étude du cerveau des aphasiques a d'ailleurs été préconisé et utilisé par l'un de nous et par ses élèves (Violet, Mirallié, Bernheim) dans une série de travaux antérieurs, et nous a permis d'élucider bien des points obscurs de la physiologie pathologique des troubles du langage.

Mirallié (2) a pu ainsi confirmer l'entité anatomoclinique de l'aphasie sensorielle de Wernicke (1874) et l'opposer, après lui, à l'aphasie motrice. Bernheim, à son tour (3), pratiquant l'examen systématique de cinq cerveaux d'aphasiques, sur coupes microscopiques sériees, a pu démontrer que la localisation, jusqu'ici classique, de la lésion de l'aphasie motrice corticale dans le pied de la troisième circonvolution frontale est trop schématique et qu'il convient d'en élargir les limites jusqu'au pied de la deuxième circonvolution frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula. Dans une communication récente, nous avons présenté à la Société de Neurologie un cas très particulier de cécité verbale avec agraphie pour l'interprétation duquel la même méthode nous a rendu les plus grands services (4).

Malgré cela, en France comme à l'étranger, les cas d'aphasie étudiés suivant les mêmes principes ne se sont guère multipliés, et en ce qui concerne l'aphasie sensorielle avec surdité verbale, il n'existe à notre connaissance que trois observations dans lesquelles l'examen du cerveau ait été fait sur coupes microscopiques sériees; ce sont les observations de Dejerine et Violet (5), de Mirallié, et de Sano (6). C'est pourquoi nous avons cru devoir communiquer l'observation

(1) Communication faite à la Société de neurologie de Paris, séance du 7 juillet 1904.

(2) C. MIRALLIÉ. De l'aphasie sensorielle, *Thèse de doctorat, Paris, 1896, Steinheil*.

(3) F. BERNHEIM. De l'aphasie motrice, *Thèse de doctorat, Paris, 1901, Carré et Naud*.

(4) J. DEJERINE et ANDRÉ THOMAS. Un cas de cécité verbale avec agraphie (*Revue neurologique*, n° du 15 juillet 1904).

(5) VIALET. Les centres corticaux de la vision, *Thèse de doctorat, Paris, 1893*.

(6) SANO. — De l'interdépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage, *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1897.

suivante, qui se fait encore remarquer par quelques particularités anatomocliniques et à propos de laquelle nous soumettrons à la Société de Neurologie quelques réflexions sur l'aphasie sensorielle (1).

*Observation clinique.* — M. Wah... âgée de 78 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, le 2 avril 1896.

Elle a toujours joui d'une bonne santé jusqu'au 15 juin 1895. Elle fut alors brusquement frappée d'apoplexie et tomba sans connaissance. Lorsqu'elle revint à elle, elle était atteinte d'hémiplégie droite et d'aphasie, elle ne pouvait plus lire, ni écrire; elle ne comprenait plus les questions qui lui étaient posées verbalement. L'hémiplégie droite commença à rétrocéder au bout de quatre mois; bientôt elle fit des essais de marche et en peu de temps elle réussit à marcher comme avant son attaque; la paralysie diminua également de jour en jour dans le membre supérieur, dont elle réacquit l'usage presque complètement, ne conservant qu'un peu de faiblesse.

Depuis le 10 octobre 1895, elle fut atteinte à trois reprises différentes (10 octobre 1895, 2 janvier 1896, 13 février 1896) d'attaques convulsives limitées au côté droit; au dire de sa famille les secousses auraient débuté par la main, pour s'étendre ensuite au bras, à la face et enfin au membre inférieur; la malade perdait complètement connaissance, elle écumait et elle perdait ses urines. Ces attaques se présentaient par conséquent avec tous les caractères de l'épilepsie jacksonienne.

*Examen le 27 avril 1896.*

La malade a conservé un peu de faiblesse dans tout le côté droit; malgré cela elle marche bien, elle se sert convenablement de son bras droit pour tous les usages de la vie, sans tremblement, sans incoordination, sans la moindre hésitation. La sensibilité à la douleur est légèrement diminuée sur la main droite et l'avant-bras droit. Le réflexe rotulien est exagéré à droite. La contracture fait défaut au membre supérieur et au membre inférieur.

*Langage.* — I. *Audition verbale.* — La malade ne comprend aucune des questions qui lui sont posées : la *surdité verbale est totale*; il semble cependant qu'elle comprenne son nom; mais elle entend et distingue bien les bruits et les sons, par conséquent *pas de surdité psychique*.

*Parole spontanée.* — La malade ne parle pour ainsi dire pas; quand on la presse de questions, ou quand on lui présente un objet, elle émet deux ou trois sons qui n'ont aucune signification; c'est si l'on veut de la jargonaphasie; mais, contrairement à la plupart des aphasiques sensoriels, elle est peu prolixe; elle garde habituellement le silence, ne cherchant pas à se faire comprendre; de sorte que cette malade paraît être plutôt atteinte d'aphasie totale que d'aphasie sensorielle. Cependant, quand on insiste, pour une fourchette elle dit *schpater*; pour une montre : *punche*; un troussseau de clefs : *dédurin*; une bouteille : *cetaneku*; un verre : *mafelineur*; un lorgnon : *leitner*; un drap : *aehthal*. Elle ne dit correctement que : Oui, plait-il.

La *parole répétée* et la *lecture à haute voix* sont complètement abolies. Le chant est impossible : la malade chantait volontiers avant son attaque.

La *lecture mentale* est impossible : elle ne reconnaît pas l'envers de l'endroit d'un journal : quand on lui présente un journal à l'envers, elle a l'air de lire et elle prononce une série de syllabes qui n'ont aucun sens. Quand on lui pose des questions par écrit, elle ne comprend pas davantage.

La cécité est la même pour les chiffres que pour les lettres. Il n'y a que son nom qu'elle soit capable de reconnaître au milieu des mots de configuration semblable.

Il n'existe pas de cécité psychique.

L'*agraphie* est totale : elle ne peut écrire ni spontanément ni sous dictée; elle est même incapable de signer. Elle ne peut davantage copier.

L'intelligence est encore assez vive, la physionomie est expressive et elle comprend très bien par gestes.

Depuis son entrée à l'infirmerie, nous avons assisté à deux crises d'épilepsie jacksonienne, l'une le 29 juin, l'autre le 26 septembre 1896. Nous n'avons pas malheureusement

(1) BISCHOFF (Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schlafelappenerkrankung. *Archiv. für Psychiatrie* 1899) a pratiqué l'examen histologique du cerveau de deux sujets atteints d'aphasie sensorielle transcorticale; mais ces deux sujets étaient des déments et les lésions cérébrales étaient multiples, ce qui enlève beaucoup d'intérêt à ces deux cas.

assisté au début. Pendant la crise, la tête est tournée à droite, les yeux sont également dirigés du même côté. (Déviation conjuguée de la tête et des yeux.) La commissure labiale est tirée du même côté : le mâchonnement accompagne les convulsions faciales. Le bras et l'avant-bras sont en demi-flexion, les doigts sont repliés dans la paume de la main; la jambe est dans l'extension. A gauche on observe par intervalle des petits mouvements, mais pas de convulsions à proprement parler. La respiration est fréquente et tumultueuse. La perte de connaissance est complète. La crise dure ainsi plusieurs minutes.

La malade a succombé brusquement, le 7 décembre 1897, au cours d'une crise d'épilepsie.

**Autopsie.** — Il existe une vaste plaque jaune (fig. 4), vestige d'un ancien foyer de ramollissement sur la face externe de l'hémisphère gauche occupant tout le pli courbe et la plus grande partie de la circonvolution pariétale inférieure. Cette lésion débordé légèrement en haut sur la 1<sup>re</sup> circonvolution pariétale, en bas sur le gyrus supramarginalis, en avant sur l'opercule pariétal et la pariétale ascendante, mais à l'œil nu l'écorce des circonvolutions temporales ne paraît nullement intéressée.

Macroscopiquement et sur les coupes l'hémisphère droit paraît sain.

Après durcissement dans le liquide de Müller, l'hémisphère gauche a été débité en coupes microscopiques horizontales, sériées et numérotées. Les coupes ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal.

Sur les coupes, on se rend mieux compte de l'étendue et de la profondeur des lésions. Le foyer de ramollissement descend en réalité plus bas que ne permettait de le voir un simple examen macroscopique (fig. 2 et 3). La première circonvolution temporale a été intéressée tout à fait à son extrémité postérieure et davantage sur sa lèvre inférieure que sur sa lèvre supérieure; la substance blanche a été presque complètement détruite à ce niveau, l'écorce l'a été en partie, mais tout à fait dans la profondeur. De même la substance blanche de l'extrémité supérieure de la II<sup>e</sup> circonvolution temporale a été complètement détruite; mais l'écorce a été presque totalement respectée, de sorte que cette circonvolution paraît avoir été vidée comme avec une curette. Il existe encore un petit foyer de ramollissement dans la substance blanche de l'extrémité supérieure de la II<sup>e</sup> circonvolution occipitale, mais il n'occupe que quelques millimètres. Sur les coupes horizontales passant par la plaque jaune, au niveau de la pariétale inférieure et du pli courbe, la lésion pénètre en profondeur jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral (fig. 4), coupant toute la substance blanche sous-jacente, les radiations thalamiques, le faisceau longitudinal inférieur, le tapetum. Au niveau de la II<sup>e</sup> circonvolution pariétale, la lésion s'étend en dedans et en avant jusqu'à la partie postérieure de la couronne rayonnante qui est détruite. Il existe, en outre, un petit foyer de ramollissement dans le pied de la couronne (pCR) rayonnante sur le bord interne du noyau caudé, environ à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de la couronne rayonnante (fig. 4).

Malgré sur toute la hauteur la lésion respecte les noyaux gris centraux : la couche optique (Th), le noyau lenticulaire (NL), le noyau caudé (NC) (sauf deux petites lacunes de désintégration), les corps genouillés (Cge, Cgi); le tronc du corps calleux (Cc) n'a pas été directement intéressé par les lésions; d'ailleurs toute la face interne de l'hémisphère a été épargnée.

Ces lésions ont entraîné des dégénérescences secondaires dans les fibres d'association, les fibres de projection et les fibres commissurales : nous les étudierons successivement (fig. 2, 3, 4, 5).

**1<sup>er</sup> Faisceaux d'association.** — Le faisceau arqué ou longitudinal supérieur (Arc) ayant été coupé par la lésion, nous n'avons pas été surpris de trouver une dégénérescence dans les coupes passant par le tiers moyen des frontale et pariétale ascendante à la base de ces circonvolutions, en dehors de la couronne rayonnante, au-dessus du sillon marginal antérieur de l'insula (fig. 4). Cette dégénérescence peut être suivie en avant dans la substance blanche du lobe frontal où elle est, il est vrai, moins distincte et ne se traduit que par une coloration plus pâle sur les coupes; mais à ce niveau les fibres qui forment ce faisceau sont entremêlées avec des fibres d'autres systèmes et ne forment pas un faisceau

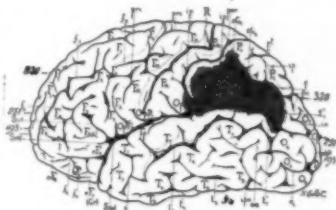


FIG. 4. — Face externe de l'hémisphère gauche.

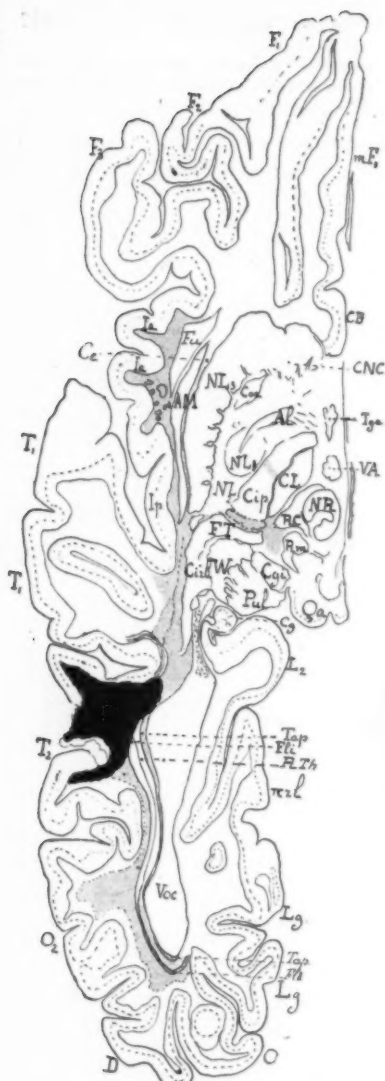


FIG. 2. — Coupe horizontale passant par les lignes 193 du schéma 1.

Foyer de ramollissement occupant le territoire de la II<sup>e</sup> circonvolution temporale ( $T_2$ ).

Dégénérescences du tapetum ( $Tap$ ), des radiations thalamiques ( $RTh$ ) à leur extrémité postérieure, de la substance blanche du lobe temporal et du lobe occipital, du faisceau longitudinal inférieur en dehors du segment rétro-entorhinal de la capsule interne ( $CirI$ ), de l'insula ( $Ia$ ), du segment postérieur de la capsule interne ( $Cip$ ) en avant du faisceau de Türk ( $FT$ ) et à la partie moyenne.

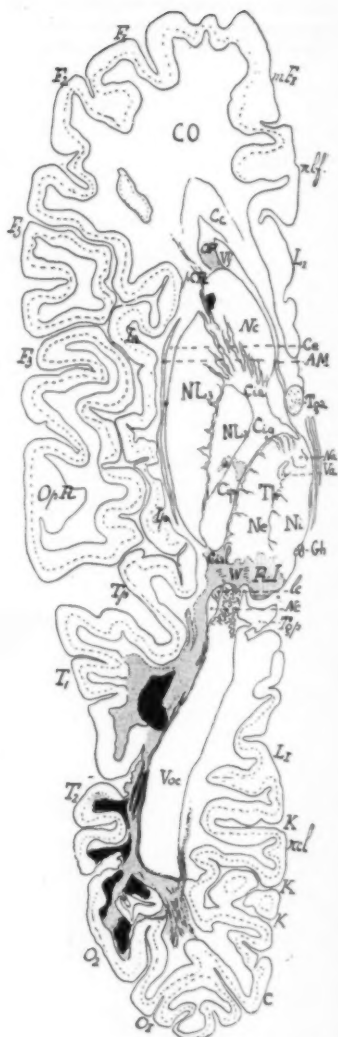


FIG. 3. — Coupe horizontale passant par les lignes 231 du schéma 1.

Foyers de ramollissement occupant le territoire de la I<sup>re</sup> et de la II<sup>e</sup> circonvolution temporale ( $T_1$  et  $T_2$ ), de la II<sup>e</sup> circonvolution occipitale ( $O_2$ ).

Dégénérescences de la substance blanche du lobe temporal et du lobe occipital, du segment rétro-entorhinal de la capsule interne ( $CirI$ ), de la zone de Wernicke ( $W$ ), du pulvinar ( $Pul$ ), de la partie moyenne du segment postérieur de la capsule interne ( $Cip$ ), du faisceau occipito-frontal ( $OF$ ).



compact. En raison de l'épaisseur relative des coupes, il n'a pas été possible de suivre la dégénérescence jusque dans les circonvolutions frontales; mais on la constate assez nettement dans les circonvolutions antérieures de l'insula.

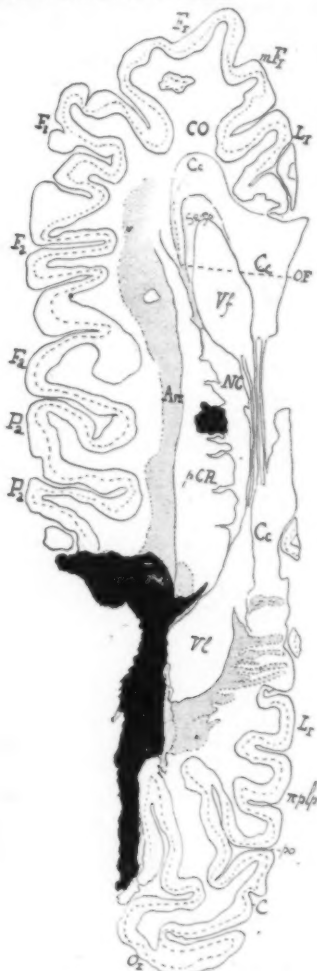


FIG. 4. — Coupe horizontale passant par les lignes 328 du schéma 1.

Destruction du pli courbe et de la 11<sup>e</sup> circonvolution pariétale ( $F_2$ ) presque en totalité, de la substance blanche sous-jacente jusqu'au ventricule latéral ( $VI$ ).

Foyer de ramollissement dans le pied de la couronne rayonnante ( $pCr$ ).

Dégénérescence du faisceau arqué ( $Arc$ ), du faisceau occipito-frontal ( $OF$ ) et du corps calleux ( $Cc$ ).

Il existe d'autre part une dégénérescence manifeste de la substance blanche de la 11<sup>e</sup> circonvolution temporelle, des circonvolutions occipitales externes, du cuneus, de la seis-

sure calcarine, dégénérescence due à l'interruption des fibres qui associent normalement la II<sup>e</sup> circonvolution pariétale et le pli courbe aux circonvolutions occipitales internes et externes et dont un bon nombre appartient au faisceau arqué. Mais la netteté et l'importance de cette dégénérescence sont dues également à la dégénérescence simultanée des radiations thalamiques (sur lesquelles nous reviendrons plus loin), du faisceau longitudinal inférieur et du tapetum.

La dégénérescence du faisceau longitudinal inférieur (Fli) se poursuit légèrement en avant de la lésion jusque dans la capsule externe et dans l'insula. En arrière de la lésion, la dégénérescence des fibres interrompues du faisceau longitudinal inférieur se perd dans la dégénérescence de la substance blanche des circonvolutions temporo-occipitales, mais le faisceau lui-même se reconstitue assez rapidement au-dessous de la lésion. Le tapetum (Tap) est très dégénéré au-dessous et en arrière de la lésion dans toute l'étendue du lobe occipital et les fibres qui constituent ce faisceau au-dessous de l'épendyme ventriculaire sont très clairsemées. Le faisceau occipito-frontal (OF), en avant et à la limite supérieure du noyau caudé, est par contre beaucoup moins dégénéré; cependant quelques petits fascicules se colorent moins intensivement et l'ensemble du faisceau paraît plus pâle.

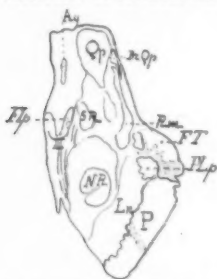


FIG. 5. — Dégénérescence du pied du pédoncule : 1<sup>o</sup> immédiatement en dedans du faisceau de Türk (FT) occasionnée par la lésion de l'extrémité postérieure de la couronne rayonnante; — 2<sup>o</sup> dans la partie moyenne, due au foyer de ramollissement, situé en plein dans la couronne rayonnante.

2<sup>o</sup> *Fibres de projection.* — La destruction de la substance blanche, au niveau du foyer de ramollissement cortical, et des radiations thalamiques sous-jacentes à l'extrémité supérieure des deux premières temporales a eu pour conséquence une dégénération très intense dans la partie supérieure du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne (Crl), de la zone de Wernicke (W), du putvinal (Pul) et du noyau externe du thalamus (Ne), tandis que la partie inférieure est absolument intacte. En tout cas, la dégénérescence est très intense, ce qui est dû vraisemblablement à ce que, en raison de la profondeur du foyer, non seulement les fibres de projection ou cortico-thalamiques ont dégénéré; mais encore il s'est produit sans doute une dégénérescence rétrograde des fibres thalamo-corticales, en raison de leur interruption tout près du centre d'origine.

C'est pour les mêmes raisons que les radiations thalamiques (RTh) ont dégénéré en arrière du foyer jusque dans le lobe occipital.

La destruction de la partie postérieure de la couronne rayonnante a produit une dégénération importante dans l'extrémité postérieure du segment postérieur de la capsule interne (Cip). Lorsque le faisceau de Türk (FT) apparaît dans le segment sous-lenticulaire de la capsule interne, il est limité directement en avant par cette dégénérescence

qui, au niveau du pédoncule correspond à peu près au deuxième cinquième externe du pied (fig. 5). Plus bas, elle peut être suivie dans l'extrémité supérieure de l'étage antérieur de la protubérance; mais à mesure qu'on examine des plans de plus en plus inférieurs, les fibres malades sont intimement mêlées aux fibres saines, et il n'existe plus une grande différence entre les deux côtés de la protubérance. La différence est plus marquée au niveau du bulbe. La pyramide gauche est notablement plus petite que la pyramide droite et plus pâle, mais sans dégénérescence localisée. Dans la moelle, le faisceau latéral est plus petit du côté droit que du côté gauche.

Le petit foyer de ramollissement qui siège en plein dans le pied de la couronne rayonnante (pCR), a eu comme conséquence une dégénérescence du stratum zonale (Strz) qui coiffe la couche optique (Th), plus une dégénérescence dans le segment postérieur de la capsule interne (Cip); mais cette dégénérescence s'atténue dans les plans inférieurs de la capsule, parce qu'un bon nombre des fibres dégénérées s'arrêtent dans la couche optique, et plus bas on ne distingue plus qu'une zone un peu plus pâle, à peine différenciée.

3<sup>o</sup> *Fibres commissurales.* — Enfin, si les coupes horizontales sont peu favorables pour localiser les dégénérescences du corps calleux (Cc), elles ne permettent pas moins de les suivre très exactement lorsqu'on a le soin d'examiner la série des coupes : le corps calleux est très réellement dégénéré à son extrémité postérieure, au-dessus et en avant du bourrelet. Mais il est juste de faire remarquer que la dégénérescence n'est pas d'origine corticale, puisqu'en raison de la profondeur de la lésion les irradiations du corps calleux ont été directement interrompues.

La commissure antérieure (Coa) est normale.

Dans cette observation, il y a trois ordres de faits qui doivent retenir notre attention, à savoir : les troubles de langage, l'épilepsie jacksonienne, les dégénérescences secondaires.

*Troubles du langage.* — Le vaste foyer de ramollissement qui occupe le lobe pariétal gauche et en particulier le pli courbe nous rendent suffisamment compte de la cécité verbale et de l'agraphie; c'est en effet un complexe symptomatique qui se manifeste chez les droitiers lorsqu'il existe une lésion destructive du pli courbe gauche (Dejerine). Mais, notre malade étant atteinte de surdité verbale, nous avons été très surpris, à l'examen macroscopique de l'hémisphère gauche, de ne trouver aucune lésion sur la 1<sup>re</sup> temporale, car il est admis que le centre de l'audition verbale siège dans le tiers postérieur de la 11<sup>e</sup> circonvolution temporale gauche. Cette contradiction avec la loi de la localisation des centres du langage n'était qu'apparente; l'examen des coupes microscopiques sériees nous a montré, en effet, que l'extrémité postérieure de la 1<sup>re</sup> et même de la 11<sup>e</sup> circonvolution temporale avait été partiellement détruite. Cette observation est par conséquent très comparable à celle publiée antérieurement par l'un de nous avec Vialet (1), et à l'observation de Sano : ces observations sont en quelque sorte superposables au point de vue anatomique et au point de vue clinique. Dans l'observation de Mirallié, au contraire, les lésions étaient multiples et la 1<sup>re</sup> circonvolution temporale avait été relativement peu atteinte; c'est pourquoi, sans doute, la surdité verbale s'était très amendée; il s'agissait néanmoins d'un cas typique d'aphasie sensorielle avec agraphie.

Nous ferons remarquer encore à propos de cette observation qu'il n'existe pas de cas démonstratif d'aphasie sensorielle avec surdité verbale par lésion corticale destructive localisée au niveau du tiers postérieur de la 1<sup>re</sup> circonvolution temporale. Dans les observations répondant à ce postulat anatomo-clinique, il n'a pas été fait d'examen microscopique série et par conséquent on ne peut pas affirmer que la lésion était strictement localisée à la 1<sup>re</sup> temporale. Le fait mérite d'être étudié, d'autant plus que chez le malade de Dejerine et Sérieux (2), qui fut atteint successivement de surdité verbale pure, puis de surdité verbale avec aphasie sensorielle et enfin de surdité totale, l'autopsie révéla l'existence de lésions corticales des deux hémisphères localisées aux lobes temporaux; les circonvolutions temporales étaient diminuées de moitié, la 1<sup>re</sup> plus atrophiée que la 11<sup>e</sup>, la 11<sup>e</sup> que la 11<sup>e</sup> : le pli courbe était intact. Ce fait a une grande importance, car il démontre que certaines lésions exclusivement corticales de la 1<sup>re</sup> circonvolution temporale — c'est elle sans doute qui fut prise la première, puisqu'elle était la plus atrophiée — ne se révèlent cliniquement que par de la surdité verbale pure : faut-il attribuer l'apparition des symptômes de l'aphasie sensorielle chez le malade de Dejerine et Sérieux à l'aggravation du processus atrophique dans la 1<sup>re</sup> temporale ou à l'extension des lésions aux autres circonvolutions temporales? Il est difficile de répondre d'une façon catégorique; mais si nous rapprochons cette observation des autres observations d'aphasie sensorielle auxquelles nous faisons allusion plus haut, nous pouvons affirmer que nous ne sommes pas en mesure de démontrer scientifiquement qu'une lésion exclusivement localisée dans le tiers postérieur de la 1<sup>re</sup> circonvolution temporale, c'est-à-dire dans le centre de l'audition verbale, puisse donner lieu au syndrome de la surdité verbale

(1) Voyez cas LEUDOT. *Traité d'anatomie des centres nerveux* de M. et M<sup>ms</sup> DEJERINE, p. 125.

(2) DEJERINE ET SÉRIEUX. *Soc. de Biologie*, 1897, p. 1074.

associée à l'aphasie sensorielle; d'après les observations sérieusement examinées dans lesquelles cette association symptomatique a été consignée, la lésion atteignait non seulement la 1<sup>re</sup> circonvolution temporale, mais encore le gyrus supramarginalis et la circonvolution pariétale inférieure. y compris le pli courbe partiellement ou en totalité, sans compter la substance blanche sous-jacente.

Il y a encore un point à retenir dans la symptomatologie présentée par notre malade : c'est l'aphasie presque totale; notre malade n'était pas une verbeuse, et si elle prononçait quelques syllabes n'ayant aucun sens (ébauche de jargonaphasie), quand on insistait beaucoup auprès d'elle, elle gardait presque toujours le silence, contrairement à ce que l'on observe le plus souvent chez les individus atteints d'aphasie sensorielle. Or l'aphasie totale est généralement considérée comme l'association de l'aphasie sensorielle et de l'aphasie motrice; elle résulterait, d'après la plupart des auteurs, de deux lésions, l'une ayant détruit la circonvolution de Broca, l'autre la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. Notre observation tend par conséquent à modifier un peu cette interprétation, puisque la zone motrice du langage était indemne de toute lésion primitive. Cette aphasie totale est difficile à expliquer, d'autant plus que le malade de Dejerine et de Vialet (cas Leudot), chez lequel les lésions corticales étaient beaucoup plus étendues, était un beau type de jargonaphasie. C'est pourquoi nous pensons qu'il faut tenir compte dans une certaine mesure de la mentalité du sujet et de certaines variations psychiques individuelles. Ces diverses considérations nous font constater une fois de plus combien est obscure encore la question des localisations anatomiques et de la physiologie pathologique des aphasies, mais combien nous sommes en droit d'attendre des investigations poursuivies méthodiquement sur les coupes microscopiques sérieuses.

Nous insisterons peu sur l'épilepsie jacksonienne; n'ayant jamais observé personnellement le début de la crise, c'est-à-dire le signal symptôme, il est difficile d'affirmer que l'irritation est partie de tel ou tel point de l'écorce; mais si nous remarquons que la pariétale ascendante a été légèrement intéressée et que le tissu cicatriciel qui limite la destruction a dû s'infiltrer plus ou moins profondément dans les régions respectées de la même circonvolution, nous sommes enclins à admettre que c'est ce tissu d'inflammation chronique qui a joué le rôle d'épine irritative et provoqué les crises d'épilepsie.

Enfin l'examen anatomique a confirmé ce que nous savions déjà sur les faisceaux d'association et en particulier sur le rôle important que doit jouer le faisceau arqué dans la physiologie pathologique des troubles du langage. La dégénérescence du corps calleux est instructive parce qu'elle nous démontre une fois de plus que les fibres d'origine pariétale et temporale passent dans le tronc du corps calleux en avant et au-dessus du bourrelet qui contient les fibres occipitales. Enfin les dégénérescences de la partie supérieure du pulvinar et de l'extrémité postérieure du segment postérieur de la capsule interne concordent très exactement avec ce que l'un de nous a précédemment décrit dans l'étude des dégénérescences des fibres de projection du lobe pariétal. (Cas Leudot. *Anatomie des centres nerveux*.) Il est à signaler enfin que, malgré les limites très précises de la dégénérescence dans le pied du pédoncule cérébral, la pyramide était réduite en masse — il faut tenir compte aussi dans cette réduction de la dégénérescence occasionnée par le petit foyer lacunaire de la couronne rayonnante — sans dégénérescence localisée, ce qui est d'ailleurs la règle dans les cas semblables; et malgré l'atrophie de la pyramide, l'hémiplégie était légère et la contracture faisait totalement défaut.

## II

## NOUVELLES RECHERCHES SUR LES NEURO-FIBRILLES

PAR

**G. Marinesco**

Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest.

La méthode si ingénieuse de Ramon y Cajal au nitrate d'argent réduit a démontré de la manière la plus formelle que le neurone anatomique constitue une vérité indiscutable. Si les adversaires de la théorie des neurones ont ébranlé d'une façon passagère cette théorie, cela a été dû surtout aux recherches de Bethe, qui avait trouvé une méthode spéciale de coloration pour les neuro-fibrilles. Or, cette méthode de Bethe présente le grave inconvénient de faire disparaître certains détails importants de la structure de la cellule nerveuse. Les conclusions que son auteur en avait voulu tirer contre la théorie du neurone anatomique tombent d'elles-mêmes : le neurone anatomique n'est pas mort, il vit toujours.

Ce n'est pas sur le terrain anatomique que la question pourrait être ressuscitée ; car dans ce cas, l'emploi de la méthode de Cajal montrerait à ses adversaires la fragilité de leurs conclusions. Du reste, quelques adversaires de la théorie des neurones se sont réfugiés dans le domaine des faits anatomo-pathologiques. La régénérescence autogène, la propagation de régénérescence d'un neurone à l'autre, ont été invoquées par différents auteurs et tout récemment par Durante contre l'unité anatomique du neurone.

Même si les faits invoqués par ces auteurs n'avaient d'autre signification que celle qu'ils veulent bien lui donner, le neurone anatomique resterait debout. Je puis affirmer, même dès à présent, que la possibilité de la régénérescence autogène, telle qu'elle a été établie par Bethe, n'est pas de nature à détruire l'existence du neurone anatomique. Je ne veux pas m'étendre plus longuement sur la question, mon but étant d'étudier dans ce travail les modifications des neuro-fibrilles dans certaines intoxications et dans des cas pathologiques.

Ramon y Cajal a décrit tout récemment dans le système nerveux de lapins et de chiens *enragés* certaines lésions très intéressantes que j'ai eu déjà l'occasion de vérifier. Le réseau des cellules des cordons apparaît comme simplifié ; il montre quelques filaments primaires et beaucoup de ramifications secondaires ou bien disposées en réseau. Les fibres primaires sont pourvues d'épaississements fusiformes considérables et s'anastomosent dans les bifurcations avec le réseau mentionné. Des lésions analogues se rencontrent dans les pyramides du cerveau ou dans les cellules de la corne d'Ammon. Cajal rapproche cette lésion d'un aspect singulier qui a été découvert récemment par Tello chez les reptiles. L'hypertrophie des fibrilles commence de la périphérie de la cellule pour se diriger progressivement vers le centre. Cajal note encore en passant que le noyau contient un grand nombre de granules jaunes, disséminés, qui font défaut à l'état normal. Les sphérules du nucléole sont désagrégées. J'ai confirmé dans un

travail antérieur l'hypertrophie des fibrilles dans la rage; mais en étudiant de plus près ces lésions, j'ai vu qu'elles présentent une grande importance au double point de vue théorique et pratique, et c'est pour cette raison que je me propose de revenir sur la description des lésions rabiques. J'ai examiné le bulbe et la moelle de plusieurs lapins qui ont été injectés avec le virus des rues.

L'hypertrophie des fibrilles existe aussi bien dans les cellules à fibrilles noires que dans celles à fibrilles rouges. Dans ces dernières, les neuro-fibrilles hypertrophiées simulent par leur forme et leur état granuleux les fuseaux chromatophiles de la cellule nerveuse. Les fibrilles hypertrophiées sont parfois très granuleuses; elles sont disposées parallèlement dans les prolongements; leur direction est variable dans le corps cellulaire. Sur des coupes transversales, les fibrilles hypertrophiées offrent l'aspect de corpuscules de Nissl, mais beaucoup plus granuleux que d'habitude (fig. 1). Dans quelques cellules à fibrilles noires,

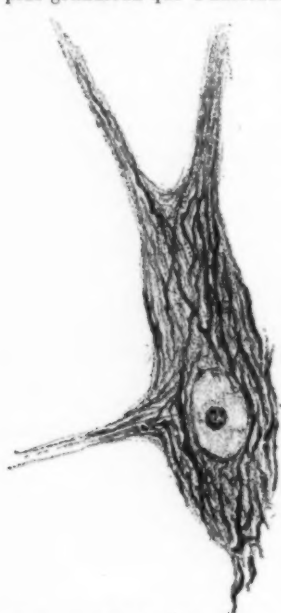


FIG. 1. — Cellule de la substance réticulée du bulbe d'un lapin malade inoculé avec le virus de la rage des rues. On y voit l'épaississement des neuro-fibrilles et leur état granuleux. La direction des fibrilles hypertrophiées n'est pas rectiligne. Dans les deux prolongements d'en haut les fibrilles ont subi la désintégration granuleuse.

l'hypertrophie fibrillaire n'existe qu'à la périphérie de la cellule; dans la partie centrale, il y a un réseau fin et lâche. Les fibrilles hypertrophiées sont rectilignes ou bien légèrement serpentine; ailleurs et surtout dans le corps cellulaire, elles sont flexueuses. Les petites et les moyennes cellules de cordon peuvent offrir aussi une hypertrophie des fibrilles, lesquelles sont rares et tranchent fortement sur le fond clair de la cellule. Les modifications des neuro-fibrilles que nous venons de décrire dans les cellules radiculaires et dans celles du cordon de la moelle se présentent avec les mêmes caractères dans les cellules nerveuses du bulbe. Les cellules du noyau dorsal du pneumogastrique ont attiré mon attention par l'hypertrophie considérable de leurs neuro-fibrilles. Ces fibrilles sont granuleuses, colorées en noir. Celles des cellules du noyau de l'hypoglosse sont ramifiées, dissociées, les mailles du réseau sont dilatées par la substance fondamentale augmentée et colorée en brun.

Les lésions du noyau et du nucléole méritent une attention toute spéciale dans la rage, où elles ont été vues par Cajal qui les a mentionnées en passant. Ce qui attire tout d'abord notre attention, c'est le nucléole qui est constitué, ainsi que nous l'avons vu, à l'état normal par un grand nombre de granulations fines égales de volume et colorées en rouge brun. Dans la rage, les sphères nucléolaires sont diminuées de nombre, leur volume est inégal; mais l'on trouve toujours

quelques granulations beaucoup plus grandes qu'à l'état normal. Tandis que Cajal a compté 23 granulations dans le nucléole des cellules radiculaires à l'état normal, je n'en ai trouvé que 5 environ dans la rage. Le nucléole m'a paru augmenté de volume. On trouve en outre dans le noyau, disséminés d'une façon plus ou moins régulière, un nombre de corpuscules variant de 1 jusqu'à 20 et davan-



tage; leurs caractères sont les suivants : ils sont d'aspect uniforme, de couleur jaune rougeâtre et contiennent assez souvent à leur intérieur une ou deux granulations ayant les mêmes caractères que les granulations nucléolaires. Leur forme et leur volume sont variables; tantôt ils sont ovoides, réniformes, etc., toujours moins volumineux que le nucléole, parfois très petits. Quelle est la signification de ces corpuscules ? Il est bien difficile de le dire. Peut-être s'agit-il là de la prolifération du corpuscule accessoire décrit par Cajal.

Les cellules des ganglions spinaux des lapins morts de la rage sont habituellement altérées au point de vue des neuro-fibrilles. Dans les grosses cellules claires (fig. 2), la partie centrale est uniforme, teintée en brun et dépourvue de réseau sur une étendue plus ou moins grande. Quelquefois, cependant, on peut voir dans cette partie centrale de la cellule une ébauche de réseau à travées pâles et atrophiées. A la partie périphérique de la cellule, le réseau est mieux conservé, les travées sont épaissies. Dans un cas de rage chez un chien, j'ai vu au contraire que le réseau avait disparu à la périphérie de la cellule, tandis que dans la partie profonde de la cellule les travées atrophiées étaient bien conservées. Les cellules

à fibrilles concentriques ou les cellules claires à réseau fin sont moins altérées; parfois on voit une lésion très curieuse, consistant dans la fragmentation par placards des neuro-fibrilles

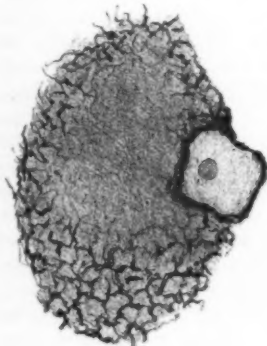


FIG. 2. — Grande cellule claire d'un ganglion spinal d'un lapin mort de rage expérimentale. La partie centrale, qui dans la préparation traitée par la méthode de Nissl est en état d'achromatose, est dépourvue de réseau fibrillaire.



FIG. 3. — Cellule claire d'un ganglion spinal d'un lapin mort de la rage expérimentale. Prolifération des cellules de la capsule (c, c', c''). N, Neuro-fibrilles fragmentées et affectant la forme d'arabesques, CA, cylindre.

disposées en arabesques comme on le voit sur la figure 3. Les cellules de la capsule sont proliférées d'une façon considérable.

Quelle est la valeur des lésions que nous venons de décrire dans la rage et qui sont d'une grande constance ? Il s'agit sans doute d'une action spéciale du poison rabique sur l'élément constitutif de la cellule et qui produit l'aspect anatomique que nous avons décrit. Ces lésions sont de deux ordres : lésions des fibrilles et lésions du noyau. Jusqu'à présent, je n'ai pas rencontré de pareilles lésions dans aucune autre intoxication ni dans les états pathologiques chez l'homme, tels que l'hémiplégie, la paraplégie, etc. La désintégration des sphérules du nucléole avec l'augmentation de certaines et la diminution des autres, ainsi que la présence de nombreux corpuscules dans le suc nucléaire, constituent des lésions propres à la rage. Du reste, ce qui démontre que ces dernières modifications ne peuvent pas

être considérées comme un état fonctionnel, c'est qu'elles n'existent pas chez les lézards, examinés à la température ordinaire où les fibrilles atteignent des proportions considérables. Cette modification nucléaire n'existe pas non plus dans d'autres états (anémie, moelle d'animaux nouveau-nés), où l'on peut rencontrer l'hypertrophie des fibrilles. L'épaississement des neuro-fibrilles et les modifications nucléaires que je viens de décrire sont des lésions presque spécifiques pour la rage. Je ne les ai pas rencontrées dans aucun autre état pathologique, et elles nous permettent de faire le diagnostic histologique de la rage; elles sont tout aussi fréquentes que les nodules péricellulaires rabiques décrits par M. Babès dans le bulbe des animaux morts de rage et par van Gehuchten dans les ganglions plexiformes. Quant aux corpuscules connus sous le nom de corpuscules de Negri et considérés par quelques auteurs comme des parasites, ils ont été vus et figurés par moi dans mon rapport sur la nature et le traitement de la myélite aiguë, présenté au XIII<sup>e</sup> Congrès international de médecine tenu à Paris en 1900. Ainsi que je l'ai avancé alors, ce sont des corpuscules de nature endogène et dus à l'altération du protoplasma cellulaire. Ils ne peuvent pas servir, tout au moins d'une façon générale, pour le diagnostic de la rage. Si les altérations que Cajal et moi avons décrites se rencontrent sans exception dans tous les cas de rage, elles auront une valeur de diagnostic plus grande que celles des ganglions spinaux décrits par van Gehuchten et Nélis, car ces dernières, en effet, peuvent faire défaut dans la rage, ainsi que l'ont montré MM. Nocard, Cuillé et Vallée.

Il existe dans l'état actuel de la science une divergence de vues considérable entre les différents auteurs sur la constance des lésions trouvées chez les animaux ou chez l'homme morts de *tétanos*. Il m'a semblé utile de reprendre l'étude de la question au moyen de la méthode de Cajal, car, comme l'a bien dit Descartes, la méthode crée les résultats. J'ai examiné la moelle épinière de trois cobayes morts avec des phénomènes tétaniques à la suite de l'injection sous-cutanée de toxine sèche en solution de 50 centigrammes pour 100.

Les lésions que j'ai trouvées sont très variables quant à leur forme, leur intensité et leur localisation. L'altération porte essentiellement sur les cellules radiculaires et sur quelques cellules de cordon à fibrilles rouges. Les cellules à fibrilles noires restent intactes, ou bien sont peu altérées. La lésion varie d'intensité depuis la désintégration granuleuse et la fragmentation des fibrilles (fig. 4), jusqu'à la dégénérescence complète avec pâleur extrême des cellules (fig. 5). Dans quelques cellules, la lésion est diffuse, intéresse davantage le corps cellulaire; dans les autres, elle prédomine à la périphérie et plus particulièrement dans la région du cylindraxe.

Les lésions de désintégration granuleuse des fibrilles, de fragmentation et de dégénérescence granuleuse se combinent entre elles; mais il y a aussi des cellules présentant une dégénérescence granuleuse complète. Dans les cellules où la fragmentation des neuro-fibrilles prédomine, on voit des filaments neuro-fibrillaires de dimensions plus ou moins longues, disposés suivant un certain ordre de forme serpentine ou spirale. Entre ces fragments de fibrilles il y a des granulations provenant de la désintégration et de la dégénérescence des neuro-fibrilles.

La lésion des neuro-fibrilles se continue dans les prolongements, mais d'une manière générale elle paraît moins prononcée dans ces derniers. La substance fondamentale du cytoplasma est quelquefois pâle, état qui permet une analyse exacte des neuro-fibrilles; d'autres fois, elle est foncée et dans ce cas l'étude de la lésion est rendue plus difficile. Dans les cellules radiculaires moins altérées, on

peut voir encore des neuro-fibrilles ou des faisceaux dissociés ; mais même dans ces cellules, elles sont raréfiées et altérées. Le cylindraxe est surtout altéré à

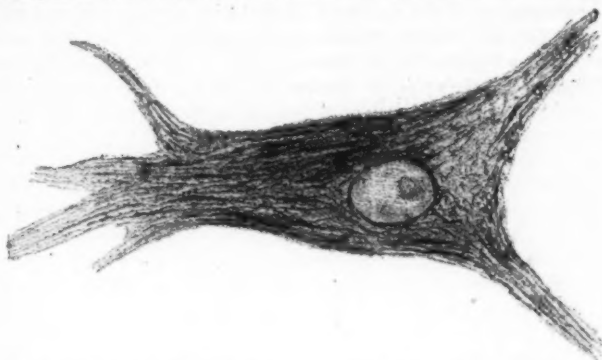


FIG. 4. — Cellule radiaire d'un cobaye mort de tétanos. Les neuro-fibrilles présentent la désintégration granuleuse et la fragmentation. Cette lésion est apparente dans le corps cellulaire comme dans les prolongements.

son origine intracellulaire, le nucléole est pâle et le nombre de ses granulations réduit ; ces dernières sont peu colorées. Une autre lésion consiste dans la dilatation considérable des canalicules intracellulaires, dilatation qui les rend très

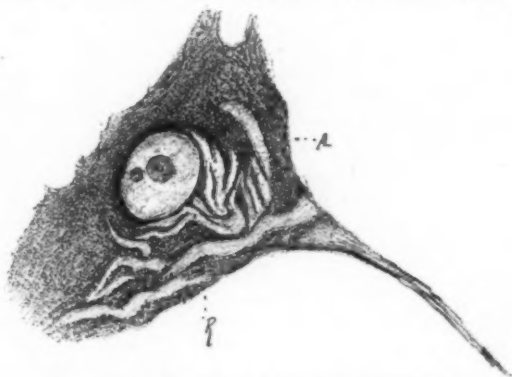


FIG. 5. — Cellule radiaire de la corne antérieure d'un cobaye mort de tétanos expérimental. Dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles. Dans le cytoplasma on voit un grand nombre de canalicules de longueur et de direction variables, mais tous en état d'ampliation. Ces canalicules présentent parfois des ramifications (h), ou même des anastomoses. Le nucléole uniforme paraît dépourvu de granulations.

apparents (fig. 5). Il y a peu d'infections ou d'intoxications où la dilatation de ces canalicules soit si évidente.

Une autre lésion très grave, c'est la formation de vacuoles dues à la lésion que j'ai désignée autrefois du nom d'achromatolyse. Ces vacuoles ne sont pas en rapport avec la dilatation des canalicules intra-cellulaires. Puisque la lésion des

neuro-fibrilles porte principalement sur celles des cellules radiculaires, il y a lieu de se demander si cette lésion ne serait pas due à l'hyperactivité, à l'usure de la cellule. Cette opinion est d'autant plus probable que dernièrement quelques auteurs compétents l'ont aussi soutenue à propos des modifications histologiques dues à l'intoxication par la strychnine et le tétanos; ces mêmes auteurs ont même tenté d'identifier les lésions produites par ces poisons avec celles de la fatigue et de l'hyperactivité.

Ce qui plaiderait contre cette opinion, c'est le fait que la fatigue la plus prolongée n'aboutit pas à des lésions aussi graves que celles que je viens de décrire. Sans doute, le tétanos, comme tout autre poison convulsivant, produit, en dehors des modifications cellulaires qui résultent de son affinité chimique pour le protoplasma cellulaire des lésions de désintégration produites par l'usure de l'élément anatomique. Il ressort de mes expériences que dans la moelle des cobayes morts de tétanos, il y a des lésions des neuro-fibrilles pouvant atteindre des degrés très avancés et que ces lésions sont dues tout au moins en grande partie à l'action du poison sur les neuro-fibrilles.

*Lésions cadavériques.* — On a vu que les neuro-fibrilles sont très vulnérables à l'action de la plupart des agents nocifs qui attaquent la cellule nerveuse. Certainement les neuro-fibrilles ne sauraient résister au processus de décomposition qui succède fatalement à la mort de l'animal. Il est donc fort utile d'étudier les lésions cadavériques des neuro-fibrilles pour savoir quel est le moment le plus favorable pour recueillir les pièces après la mort et pour éviter aussi toute confusion entre les lésions cadavériques et celles produites pendant la vie. Déjà Cajal avait remarqué que chez le lapin autopsié vingt-quatre heures après la mort, les neuro-fibrilles paraissent variqueuses par suite d'une coagulation ou bien d'une désintégration spontanée. Il admet et il pense que si on enlevait des pièces nerveuses trois ou quatre heures après la mort, on obtiendrait une belle imprégnation des neuro-fibrilles.

J'ai examiné le bulbe de chien vingt-quatre heures, quarante-six heures et soixante heures après la mort. Après avoir décapité le cadavre, on a gardé le crâne dans le laboratoire, à la température ordinaire. Vingt-quatre heures après la mort, on constate que les différentes cellules du bulbe sont atteintes d'une façon inégale par le processus cadavérique. Les cellules à fibrilles noires sont plus résistantes que celles à fibrilles rouges. La modification la plus répandue consiste dans la désintégration granuleuse des neuro-fibrilles. Ces dernières offrent sur leur trajet des granulations fines noirâtres. Les travées intra-cellulaires du réseau sont également d'aspect granuleux. Cette désintégration est plus avancée dans certaines cellules dans lesquelles on peut voir que les fibrilles sont fragmentées ou bien réduites en granulations. Le fond du cytoplasma est teint dans beaucoup de cellules en rouge pâle ou en rouge foncé. La destruction partielle des neuro-fibrilles peut parfois donner lieu à la formation de vacuoles et de cavités. Les fibrilles à cellules noires présentent une désintégration granuleuse accusée; cependant ces cellules sont moins altérées que les cellules à fibrilles rouges. Le nucléole est composé de granulations brillantes bien colorées, le réseau intra-nucléaire est altéré. La conclusion serait que les pièces du système nerveux recueillies pendant l'été ne peuvent pas nous servir pour l'étude des lésions fines de la cellule, car au processus pathologique ou expérimental viennent s'ajouter les lésions cadavériques. Pour m'en convaincre, j'ai examiné le cerveau d'un individu vingt-six heures après la mort. J'ajoute que dans ce cas la mort n'était pas survenue par suite de maladie nerveuse

ou infectieuse. J'ai constaté que dans ces pièces, les neuro-fibrilles présentait la désintégration granuleuse; plus rarement, j'ai vu une véritable décomposition des fibrilles ressemblant à la dégénérescence granuleuse.

Au bout de quarante heures, les lésions cadavériques ont progressé, presque toutes les cellules à fibrilles rouges ont subi la fragmentation et la décomposi-

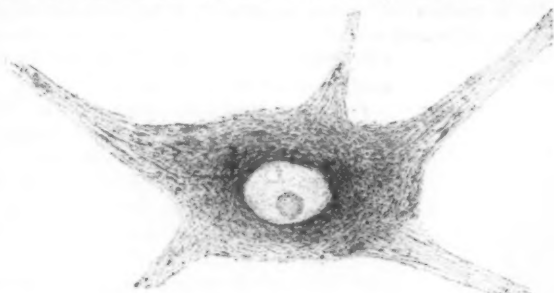


FIG. 6. — Cellule du noyau de l'hypoglosse quarante heures après la mort. Désintégration granuleuse des neuro-fibrilles. Le cytoplasma contient un grand nombre de granulations et de bâtonnets fins résultant de la destruction des neuro-fibrilles. La substance fondamentale de la cellule est teintée en brun foncé.

tion en granulations (fig. 6): néanmoins, on rencontre un bon nombre de cellules dans lesquelles on peut suivre la direction et le trajet des fibrilles altérées, non seulement dans les prolongements où elles sont assez bien conservées, mais encore dans le corps cellulaire. C'est le réseau intra-cellulaire qui est le plus altéré: l'altération consiste dans la fragmentation et la réduction en granulations de ses travées. Les lésions du noyau et des nucléoles sont un peu plus avancées que chez l'animal de vingt-quatre heures.

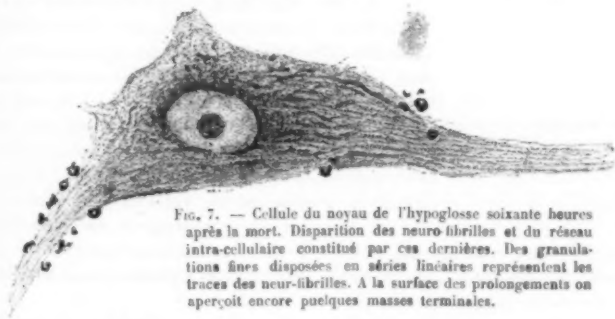


FIG. 7. — Cellule du noyau de l'hypoglosse soixante heures après la mort. Disparition des neuro-fibrilles et du réseau intra-cellulaire constitué par ces dernières. Des granulations fines disposées en séries linéaires représentent les traces des neuro-fibrilles. A la surface des prolongements on aperçoit encore quelques masses terminales.

Dans le bulbe du chien, soixante heures après la mort, nous trouvons des lésions plus graves et plus étendues. Les cellules de l'hypoglosse, que j'ai surtout en vue, contiennent à leur intérieur, à la place des neuro-fibrilles primitives, un grand nombre de granulations fines, rondes, inégales de volume, réfringentes (fig. 7 et 8), se teignant en jaune pâle ou bien en brun. Quelques prolongements des cellules offrent encore des vestiges de neuro-fibrilles sous forme de granulations dispersées en séries linéaires (fig. 7). Le réseau intra-cellulaire est partout

détruit. Néanmoins, certaines cellules offrent dans la région pigmentée une structure réticulée dont les travées sont colorées en noir. Ce réseau est donc beaucoup plus résistant que le réseau normal de la cellule, lequel est complètement désorganisé. Les cellules de cordon à fibrilles noires sont plus résistantes; en effet, dans cette catégorie de cellules, on peut voir une structure réticulée, malgré un certain degré de désintégration granuleuse des neuro-fibrilles. Les masses terminales sont évidemment altérées; leur volume est diminué, elles

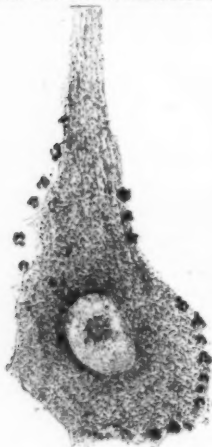


FIG. 8. — Même cas que la figure précédente. Ici la lésion cadavérique est encore plus avancée. Le cytoplasma est rempli d'une quantité innombrable de granulations disséminées dans tout le corps cellulaire; c'est une véritable transformation de neuro-fibrilles en granulations. Les masses terminales sont également granuleuses. Dans cette figure comme dans la précédente le noyau présente encore quelques fines granulations bien colorées.

affectent des formes irrégulières, sont fortement granuleuses et vacuolaires (fig. 8).

Dans la moelle d'un chien dont le cadavre a été conservé à la température de 20° pendant soixante heures, j'ai trouvé des lésions beaucoup plus graves que dans le bulbe. Un certain nombre de cellules sont rétractées, le réseau périphérique est en partie détruit; il n'en reste que de longues travées rares, s'étendant de la périphérie vers le centre de la cellule. Dans ces dernières, on voit des masses denses de granulations au milieu desquelles on aperçoit le noyau rétracté, fortement granuleux, un nucléole foncé et d'aspect homogène ou un peu granuleux.

En dehors de cette lésion extrême, on trouve des cellules moins altérées, mais même ces dernières ne contiennent plus de neuro-fibrilles, mais un cytoplasma d'aspect plus ou moins uniforme parsemé de fines granulations. Dans les prolongements, on voit, par-ci, par-là, une striation résultant de la présence de fibrilles ou de fragments fibrillaires. Il est très rare de trouver dans cette moelle des cellules avec des fibrilles plus altérées; toutefois, ici comme dans les cas précédents, on trouve à côté de cellules complètement désorganisées, sans traces fibrillaires, d'autres cellules où l'on voit des fibrilles bien visibles sur une certaine longueur. Dans les cellules moins altérées et d'aspect foncé, on voit des canalicules intra-cellulaires. Chose curieuse, les cellules à fibrilles noires, tout au moins quelques-unes d'entre elles, opposent une grande résistance au processus de destruction cadavérique. Ainsi j'ai pu voir des cellules à fibrilles noires ne présentant qu'un commencement

de fragmentation, ou de dégénérescence granuleuse, et même parfois des cellules d'un aspect presque normal, alors que les cellules à fibrilles rouges présentent des lésions cadavériques très graves.

J'ai constaté dans la région pigmentée des cellules radiculaires, des cellules de Betz, etc., chez les personnes âgées, une particularité intéressante qui mérite d'être relevée. La région pigmentée, occupant une partie plus ou moins grande de la cellule, tranche nettement par le caractère des fibrilles avec le reste de la cellule (fig. 9). Le réseau des neuro-fibrilles est modifié dans la région occupée par le pigment, il est constitué par des travées épaisses circonscrivant des mailles rondes ou polygonales dans lesquelles sont déposées les gouttelettes pigmentaires. La colorabilité, la forme et l'étendue varient d'une cellule à



l'autre. Tantôt les travées sont très épaisses et colorées en noir; tantôt elles sont minces et colorées en brun. Lorsque le pigment envahit la cellule, l'altération du réseau est aussi généralisée. Les fibrilles des prolongements protoplasmiques arrivées au voisinage de la région pigmentée s'arrêtent brusquement, tandis que les fibrilles périphériques du cytoplasma changent également d'aspect; elles sont épaisses, très bien colorées, et ne paraissent pas contracter de relations avec le réseau.

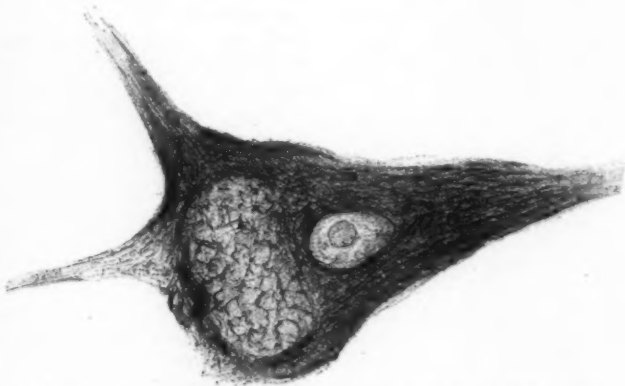


FIG. 9. — Cellule radiculaire dans un cas de maladie de Parkinson. Malade âgé de 72 ans. Le corps cellulaire contient des fibrilles discontinues. A l'extrémité la plus large de la cellule, on voit un réticulum bien indiqué; cette région réticulée dont le contour se détache nettement sur le reste du cytoplasma représente la région pigmentée de la cellule. A sa périphérie on voit des fibrilles épaissies.

Les modifications décrites se rencontrent dans les cellules à pigment jaune que la méthode de Cajal colore en noir. Les propriétés tinctorielles du réseau fibrillaire de la région pigmentée sont en rapport avec les qualités de ce réseau. C'est ainsi que dans les zones où le pigment est composé de grosses granulations noires, les travées du réseau se colorent également en noir foncé, tandis que dans les cellules où le pigment se colore en rouge brun les fibrilles réticulées prennent une nuance analogue. Toutefois, il arrive que dans des régions pigmentaires noires, surtout lorsque les granulations sont fines, on ne voit pas trace de réseau. En résumé, on trouve dans la région du pigment jaune chez les personnes âgées une modification des neuro-fibrilles consistant dans l'hypertrophie des travées du réseau et leur coloration foncée. Les neuro-fibrilles que l'on trouve à la périphérie de la zone pigmentée sont également hypertrophiées et colorées en bleu foncé.

De quoi dépend cette modification des neuro-fibrilles? Est-ce l'expression d'un trouble fonctionnel ou bien s'agit-il là purement et simplement d'une lésion de sénilité? Les recherches remarquables de Cajal ont permis à cet auteur de soutenir que les neuro-fibrilles changent leur état morphologique suivant leur état fonctionnel. En appliquant cette donnée à la modification des neuro-fibrilles que nous avons trouvée, on serait tenté d'admettre que le réseau fibrillaire de la région pigmentée, se trouvant dans un état de repos fonctionnel relatif, subit une espèce de rétraction avec hypertrophie des travées. J'admettrai plutôt

cependant qu'il s'agit là d'une sorte de sclérose des neuro-fibrilles dont les propriétés conductibles sont diminuées ou altérées.

L'examen de l'écorce cérébrale dans deux cas de *paralyse générale*, à l'aide de la méthode de Cajal, m'a permis de constater que les neuro-fibrilles présentent des lésions assez avancées qui consistent dans leur épaissement partiel avec



FIG. 10. — Grosse cellule pyramidale de l'écorce cérébrale d'un paralytique général. Désintégration granuleuse des neuro-fibrilles de la tige principale (T. p.) et de la portion sous-nucléaire de la cellule. Dans la portion sous-nucléaire qui est pigmentée on voit la fragmentation avec épaissement des neuro-fibrilles. Le cylindraxe C. A. paraît intact.

coloration plus intense et leur fragmentation (fig. 10), pendant que d'autres au contraire sont pâles. Mais, d'une façon générale, quel que soit leur degré de coloration, les neuro-fibrilles ne sont pas continues dans les cellules altérées.

Une autre lésion, c'est la transformation granuleuse des neuro-fibrilles, lésion qui leur donne un aspect très spécial; en effet, une ou plusieurs d'entre elles se

colorant d'une façon plus intensive présentent sur leur trajet un assez grand nombre de granulations ou de petits bâtonnets noirs (fig. 41). Dans le grand prolongement des cellules pyramidales, la lésion est localisée à une partie de ce

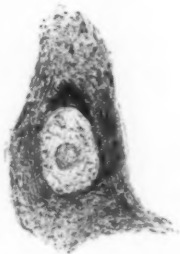


FIG. 41. — Cellule pyramidale moyenne de l'écorce cérébrale d'un paralytique général. Atrophie des prolongements. Fragmentation et dégénérescence des neuro-fibrilles.



FIG. 42. — Cellule pyramidale moyenne de l'écorce cérébrale d'un paralytique général. La portion sus-nucléaire de la cellule est dépourvue de neuro-fibrilles dans sa moitié gauche. Dans la portion basale, dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles.

prolongement (fig. 42); d'autres fois sa partie centrale ne contient plus de neuro-fibrilles, tandis qu'on en voit sur ses bords à l'état de désintégration granuleuse. Dans un stade plus avancé de lésion, nous trouvons une véritable dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles, c'est-à-dire que la cellule n'en contient plus du tout et qu'à leur place on voit un grand nombre de granulations fines, de volume inégal, disséminées dans la substance fondamentale de la cellule. Cette substance fondamentale est tantôt foncée, tantôt peu colorée. Quel que soit le degré d'altération des neuro-fibrilles dans les cellules pyramidales, il y a toujours une raréfaction de ces dernières. La partie basale de la cellule paraît plus altérée que le prolongement principal. Toutes les espèces cellulaires sont sujettes aux altérations que nous venons de décrire, mais la lésion semble plus accusée dans les moyennes et les petites pyramides.

D'autre part, ces lésions sont disséminées, et à côté de cellules d'apparence saine on en voit d'autres dont les neuro-fibrilles sont profondément altérées. Il est possible que les lésions des neuro-fibrilles dans les cellules géantes puissent nous expliquer, tout au moins dans quelques cas, la dégénérescence du faisceau pyramidal dans la moelle épinière.

Toutes les recherches que j'ai faites jusqu'à présent sur les neuro-fibrilles m'autorisent à admettre qu'il y a une différence assez grande entre les cellules à fibrilles noires et les cellules à fibrilles rouges. Ces dernières sont beaucoup plus vulnérables, ainsi qu'il résulte des résultats donnés par l'hyperthermie, l'anémie expérimentale et les lésions cadavériques. Il ne faut pas oublier, d'autre part, que la différence entre les cellules à fibrilles noires et les cellules à fibrilles rouges repose sur le développement de la cellule nerveuse. En effet, chez

l'animal nouveau-né ou même chez l'embryon ces différences existent d'une façon très nette. Au point de vue morphologique, les fibrilles rouges se trouvent dans certaines espèces cellulaires bien définies : cellules radiculaires, cellules des noyaux craniens de Betz, etc. Dans ces conditions, il est très naturel que les cellules à fibrilles noires se comportent différemment à l'égard des agents physiques et chimiques. Enfin, au point de vue physiologique, il ne faut pas oublier que les fibrilles rouges sont très fines, probablement très longues.



FIG. 13. — Cellule pyramidale géante de la région du gyrus cruciatus d'un chien âgé de 10 jours. Les neuro-fibrilles primaires offrent un volume considérable et quelques ramifications secondaires.

Les différentes études que j'ai faites jusqu'à présent sur les lésions des neuro-fibrilles montrent que les modalités de réaction de ces dernières, à la suite de l'action nocive d'agents physiques ou chimiques, ne sont pas très variables. C'est ainsi que nous avons tout d'abord leur transformation granuleuse consistant dans leur désintégration et l'apparition de granulations plus ou moins volumineuses placées l'une à côté de l'autre, disposition qui permet de suivre encore le trajet

antérieur des neuro-fibrilles. Puis, vient leur fragmentation. Ces fibrilles ne sont plus continues, mais réduites en fragments de longueur et d'épaisseur variables. La discontinuité des fibrilles et leur réduction en fragments ne nous permettent pas de reconnaître leur disposition antérieure. Les fragments fibrillaires affectent des directions variables : tantôt ils sont rectilignes ; d'autres fois ils affectent la forme de spirales, de serpents, etc. La disposition d'un certain nombre de fibrilles conduit à la lésion de raréfaction.

Enfin, une lésion très grave constitue la dernière étape des différents processus dégénératifs des neuro-fibrilles. C'est la dégénérescence granuleuse ; on la rencontre dans l'anémie expérimentale, dans le tétanos, dans les lésions cadavériques, etc.

En dehors de ces altérations d'ordre régressif, on peut constater parfois, non pas une atrophie ou la dégénérescence des fibrilles, mais au contraire leur hypertrophie. C'est ce que Cajal, et moi après lui, avons constaté dans la rage, ce que j'ai vu parfois dans l'anémie expérimentale et dans les cellules en voie de réparation. Cette hypertrophie d'ordre pathologique se rapproche de l'hypertrophie des neuro-fibrilles telle qu'on la voit chez l'embryon et l'animal nouveau-né.

Les neuro-fibrilles sont d'une grande sensibilité à l'égard des différents agents chimiques. L'anémie expérimentale, la rage et le tétanos, l'hyperthermie et l'hypothermie exercent leur action sur la structure morphologique des neuro-fibrilles ; ces dernières sont capables de réparer leurs lésions ainsi que les recherches que j'ai faites sur les sections nerveuses le montrent. En effet, les neuro-fibrilles de la cellule nerveuse, après avoir subi différentes lésions à la suite de la section de nerfs périphériques, regagnent insensiblement leur structure antérieure. Ces expériences montrent d'une façon certaine la réparabilité des neuro-fibrilles ; je pourrais même ajouter qu'il existe une certaine relation quant à cette réparabilité et leur néo-formation.

Ainsi que Cajal l'a montré, il existe chez les animaux nouveau-nés, où les neuro-fibrilles sont en voie de développement, un épaississement duquel se détachent des ramifications secondaires. Les fibrilles se développent de la périphérie des prolongements vers le centre de la cellule. Tout d'abord apparaissent les filaments primaires dans le prolongement, qui, par leurs ramifications dans le cytoplasma, constituent le réseau profond et superficiel de la cellule. J'ai pu vérifier ce développement des neuro-fibrilles chez l'embryon de lapin, de chat, chez le cobaye et le chien nouveau-nés. C'est ainsi que la figure 13 nous montre une cellule pyramidale géante du cerveau d'un chien âgé de dix jours dans laquelle il existe des épaississements et de l'hypertrophie des neuro-fibrilles. La

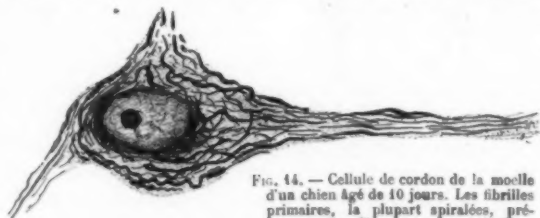


FIG. 14. — Cellule de cordon de la moelle d'un chien âgé de 10 jours. Les fibrilles primaires, la plupart spirales, présentent des dimensions considérables. Elles donnent des ramifications secondaires assez fines.

figure ci-dessus (fig. 14), qui représente une cellule des cordons, nous donne également une bonne idée de l'hypertrophie que les neuro-fibrilles peuvent

atteindre dans ces cellules chez un chien âgé de dix jours. Les différentes lésions de la cellule nerveuse, soit consécutives à l'arrachement et à la résection des nerfs, soit à l'anémie, etc., m'ont montré que les neuro-fibrilles du cytoplasma sont beaucoup plus vulnérables que celles des prolongements. En effet, le réseau intra-cellulaire résultant des ramifications secondaires des neuro-fibrilles, soit à cause de sa fragilité, soit parce qu'il se développe en dernier lieu, est beaucoup moins résistant à l'attaque des différents agents physiques et chimiques. Lorsqu'il s'agit des agents qui exercent une action brutale sur la cellule nerveuse, tels que l'arrachement des nerfs, l'anémie expérimentale, etc., la destruction des neuro-fibrilles est rapide et leur réparation, ou plutôt leur régénérescence devient, impossible. Celles-ci étant à peu près détruites, ou bien ayant subi la dégénérescence granuleuse complète, ne se régénèrent plus.

Il est difficile de dire dans l'état actuel de nos connaissances pourquoi les neuro-fibrilles du cytoplasma ne se régénèrent pas, tandis que celles des nerfs périphériques sont capables d'un pareil processus.

### III

#### UN CAS D'ACROPAESTHÉSIE AVEC TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ OBJECTIVE A TOPOGRAPHIE SEGMENTAIRE

PAR

le Dr **Bouchaud** (de Saint-André, Lille)

Aimée D..., âgée de 51 ans, a cessé d'être réglée il y a six mois. Pendant de longues années, elle a dû faire la lessive comme femme de journée et elle n'a renoncé à ce travail que depuis qu'elle est souffrante. Elle a toutes les apparences d'une bonne santé et elle assure qu'elle n'a jamais été malade; elle n'aurait eu en particulier ni douleurs rhumatismales ni phénomènes nerveux d'aucune sorte. On ne trouve dans la famille rien qui mérite d'être signalé; elle a eu dix enfants; sept sont vivants et se portent bien; trois sont morts de cholérine ou de fièvre typhoïde.

20 avril. — Elle se plaint d'éprouver des douleurs extrêmement vives, qui ont débuté il y a quatre à cinq mois, d'une manière lente et progressive. Elles consistent en fourmillements, en une sorte d'engourdissement, qui occupent les deux dernières phalanges de l'index, du médus, de l'annulaire des deux mains: les doigts sont comme endormis. Ces souffrances apparaissent la nuit. Après s'être couchée vers neuf heures, elle est réveillée à minuit; il lui est alors impossible de dormir: aussi elle se lève et se promène en agitant et se frottant les mains. La douleur ne dépasse pas les deux dernières phalanges; elle ne s'est jamais fait sentir ni aux premières phalanges, ni au pouce, ni au petit doigt, ni à la main, ni à l'avant-bras et au bras. Le jour elle est beaucoup moins vive, mais elle augmente si la main est plongée dans l'eau chaude; l'eau froide ne produit pas le même effet.

Les doigts ne paraissent pas changer de couleur, ils ne deviennent ni plus pâles ni plus rouges, et la température n'est pas modifiée; la patiente ne s'aperçoit pas qu'ils soient plus chauds ou plus froids.

Outre ces douleurs, les doigts sont à demi fléchis, raides et peu mobiles, de sorte qu'ils n'arrivent pas à toucher la paume de la main, tandis que le pouce peut facilement atteindre le petit doigt. Par moments, surtout quand on les tire un peu et quand la malade saisit un objet ou quand elle éprouve une exacerbation dans ses souffrances, ils



se raidissent davantage et s'écartent les uns des autres. Si on essaie alors de modifier leur attitude, on rencontre une forte résistance et si on insiste on la fait souffrir. Dans ces circonstances, ils se couvrent souvent de sueur. Leur énergie a notablement diminué; au dynamomètre on ne trouve que 15 à 20 kilogrammes.

Dans les phalanges où siège la douleur, on découvre des troubles très prononcés des divers modes de la sensibilité. Le contact du pinceau et de tout autre objet n'est pas senti, même au niveau du bord cubital de l'annulaire. Il en est de même de la pression. La douleur, que provoque une épingle, est perçue avec beaucoup moins d'intensité que dans les autres régions de la main et la malade ne peut, les yeux fermés, dire quel est le doigt piqué. Les sensations thermiques sont aussi considérablement affaiblies; ainsi la température de l'eau de la salle, 15 à 18°, n'est pas sentie, ni celle d'un objet à 30°.

Le sens des attitudes est aboli; la malade ignore si on étend ou si on fléchit ses doigts; comme la sensibilité superficielle est conservée au niveau de la première phalange, il faut que la sensibilité profonde soit abolie dans l'articulation métacarpo-phalangienne.

Si on dépose une pièce de 5 francs dans la main, la malade reconnaît cet objet en le palpant avec le pouce, ce qu'elle ne peut faire avec les autres doigts, dont la sensibilité tactile est perdue et dont les mouvements sont peu étendus.

Un poids de 500 grammes, suspendu à l'un des doigts insensibles, ne produit qu'une sensation très légère et imprécise; le même poids suspendu au pouce ou au petit doigt fait naître une sensation très nette.

Il résulte de ces divers troubles sensitivo-moteurs que la malade est devenue maladroite et incapable de se servir de ses doigts; elle ne peut ni coudre ni tricoter; quand elle tient un objet, il s'échappe de ses mains, elle le laisse tomber.

En dehors des deux dernières phalanges dont il a été question, on ne constate aucun phénomène morbide ni dans les autres parties de la main, ni à l'avant-bras, ni au bras, et tout ce que nous venons de dire s'applique aux deux membres supérieurs; ces mêmes troubles existent à droite et à gauche.

Les nerfs des membres ne sont nulle part douloureux à la pression. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, et il n'existe ni rétrécissement du champ visuel ni tremblement des paupières, les yeux fermés. Le réflexe pharyngien est très net. Le réflexe rotulien est normal et il en est de même du réflexe plantaire. La faradisation des muscles des membres provoque des contractions qui sont très bien senties.

21 mai. — L'état de la malade s'est amélioré, sous l'influence du traitement prescrit (courants continus, antipyrine, phénacétine, etc.).

Elle ne se réveille plus à minuit, mais à deux heures du matin et ses souffrances sont moins vives; elle est néanmoins obligée de se lever, de se promener, de frotter ses doigts, de les agiter; les douleurs alors finissent par se calmer un peu.

Les troubles de la sensibilité persistent et restent toujours limités aux deux dernières phalanges de l'index, du médus et de l'annulaire. Ils se sont atténués; on trouve cependant que les divers modes de la sensibilité sont encore notablement affaiblis, si on les compare à ce que l'on constate dans les autres régions de la main, de l'avant-bras et du bras où la sensibilité est intacte.

La malade ne sent pas le contact des objets; mais elle perçoit un peu mieux la sensation de pression, ainsi que la douleur que provoque une piqure d'épingle. La sensation de froid, produite par l'application sur les doigts d'un objet métallique, dont la température est celle de la salle, est un peu plus nette. Elle se rend mieux compte, dans de certaines limites, du changement d'attitude qu'on imprime à ses doigts, quand on les fléchit ou qu'on les étend.

Ces derniers sont moins raides; elle ne parvient pas cependant à mettre leur extrémité en contact avec la paume de la main. Le diapason, appliqué sur les phalanges malades, est moins senti que s'il est appliqué sur les autres régions de la main.

Les caractères de la douleur, dont souffre notre malade et qui se manifeste surtout la nuit, suffisent, il nous semble, pour croire que nous avons affaire à un cas d'acroparesthésie. Rien ne permet de songer à des accidents dus à l'hystérie, dont nous n'avons découvert aucun stigmate, ni à l'existence d'une névrite, le nerf médian en particulier n'étant pas sensible à la pression et le territoire où il se distribue étant un peu différent de celui qu'occupent les phénomènes nerveux.

Les troubles de la sensibilité subjective sont d'ailleurs très accusés, mais ce

ne sont pas les seuls qui soient manifestes. Au début, nous avons constaté, dans les régions où siège la paresthésie, que la sensibilité tactile était abolie, ainsi que le sens musculaire, et que les autres modes de la sensibilité générale étaient nettement affaiblis. Sous l'influence d'un traitement par l'électricité, une amélioration notable a été obtenue; néanmoins l'anesthésie persiste et les autres troubles n'ont pas disparu, ils se sont simplement atténués.

Ces phénomènes d'ordre objectif surajoutés à la paresthésie paraissent être fort rares. On ne peut citer que quelques faits, publiés récemment, qui établissent qu'on peut les rencontrer, et comme dans les cas en question il ne s'agissait que de zones d'hypoesthésie, il semble qu'on n'en ait pas observé qui fussent aussi prononcés que ceux qui existent chez notre malade.

Ce qui est plus exceptionnel et ce qui paraît même n'avoir pas encore été mentionné, c'est une topographie des troubles sensitivo-moteurs analogue à celle que nous avons nettement constatée. Nous avons vu qu'ils sont limités aux dernières phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire, alors que dans toutes les autres parties du membre la sensibilité a été et reste normale. Il n'a pas été fait mention de localisations aussi nettement délimitées; on ne signale habituellement que des douleurs paresthésiques à siège mal défini. Quelques auteurs seulement ont appelé depuis peu l'attention sur l'existence, dans certains cas, de troubles de la sensibilité subjective et la topographie radiculaire de ces troubles, ce qui les a conduits à considérer l'acroparesthésie comme une lésion irritative des racines postérieures, dans leur trajet intra-médullaire (Dejerine et Egger).

L'origine médullaire de l'acroparesthésie paraît très vraisemblable et on peut admettre une pareille hypothèse; mais il faut alors supposer, ainsi que le démontre notre observation, que si la distribution des phénomènes sensitifs est parfois radiculaire, elle peut aussi dans quelques cas être segmentaire, métamérique.

---

## ANALYSES

---

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

4058) **Le Faisceau Pyramidal direct et le Faisceau en Croissant**, par  
PIERRE MARIE et G. GUILLAIN. *Semaine médicale*, 1903, p. 17 (28 fig.).

La conception classique du faisceau pyramidal direct ne paraît pas exacte. Les variations possibles dans l'entre-croisement des pyramides sont, en effet, assez rares, et les apparences différentes sous lesquelles se présente la dégénération du faisceau pyramidal direct répondent à des lésions primitives différentes.

1° A la suite de lésions cérébrales plus ou moins étendues (écorce, ganglions,

capsule interne) il y a une dégénération insignifiante du faisceau pyramidal direct et, dans quelques cas, elle paraît même faire défaut. Cette dégénération est un peu dissemblable suivant que l'on examine des coupes traitées par la méthode de Weigert ou par la méthode de Marchi. « Sur les coupes traitées par la méthode de Weigert, il existe le plus souvent une très légère zone de sclérose qui, à la région cervicale, occupe la partie interne et postérieure du cordon antérieur près de la scissure médiane antérieure. En arrière, elle atteint la commissure antérieure; en avant, elle ne va jamais jusqu'au bord antérieur de la moelle, mais en reste séparée par la moitié au moins du cordon antérieur. La forme de la zone sclérosée est assez variable : tantôt elle est assez régulièrement quadrilatère, tantôt ovalaire, tantôt elliptique; tantôt elle représente une virgule dont la pointe serait dirigée en avant. La largeur de cette zone sclérosée est toujours très minime; elle ne dépasse pas un millimètre à un millimètre et demi. La sclérose diminue à mesure que l'on examine des coupes plus inférieures de la région cervicale. Quelquefois au niveau de la région dorsale supérieure elle a disparu. Cependant il nous a semblé évident que, dans la région dorsale inférieure et quelquefois dans la région lombaire, on retrouvait souvent une très légère atrophie du cordon antérieur. Il est à remarquer enfin que, dans l'étendue de la zone de sclérose, il existe des fibres myéliniques saines et que fréquemment cette zone est séparée du sillon médian par une trainée de fibres à myéline n'ayant subi aucune altération.

Quand on examine des dégénérationes assez récentes, qui ont pu être traitées par le procédé de Marchi, on voit aussi que les fibres altérées sont peu nombreuses; leur numération est facile; elles ne forment pas un faisceau dense comme les fibres pyramidales croisées. Les corps granuleux sont séparés les uns des autres par des fibres saines nombreuses. Tantôt ils ont la même topographie que la sclérose constatée avec la méthode de Weigert et de Pal; tantôt et plus souvent ils débordent plus ou moins cette zone; ils se trouvent alors répartis en petit nombre dans le quart interne du cordon antérieur. Au-dessous du renflement cervical les corps granuleux diminuent de nombre. Sur les coupes de la moelle dorsale moyenne ils sont plus rares. Parfois en n'en rencontre même pas un seul. Le plus fréquemment nous avons trouvé encore des corps granuleux sur les coupes de la moelle dorsale inférieure, lombaire et même sacrée. Ils sont réduits à quelques unités situées à la partie postérieure et interne du cordon antérieur.

La plupart des anatomistes font terminer le faisceau pyramidal direct au niveau de la moelle dorsale supérieure. La méthode de Marchi montre que les fibres pyramidales descendent très bas jusque dans la moelle lombo-sacrée.

2° A la suite des lésions primitives de la protubérance ou du pédoncule, « il existe, dans le cordon antérieur, une dégénération spéciale. Cette dégénération, infiniment plus étendue que dans les cas de lésions cérébrales, a dans la moelle cervico-dorsale l'apparence d'un croissant. En effet, la zone dégénérée occupe le tiers interne ou la moitié interne du cordon antérieur de la moelle. Nous proposons d'appeler ce faisceau le *faisceau en croissant*. Au niveau de la région dorsale supérieure, le croissant est encore plus accentué ». La dégénération s'atténue de plus en plus et cesse à la région lombaire, mais par le Marchi on la suit encore jusque dans la région lombo-sacrée.

Quel est le lieu d'origine des fibres du faisceau en croissant? Sans doute des multiples cellules qu'on voit dans le pédoncule, la région sous-optique et la protubérance dans le voisinage de la voie pyramidale. De ces cellules naissent

vraisemblablement des fibres qui viennent se mélanger à la voie pyramidale cérébrale, et qui dégénèrent dans les lésions de l'étage antérieur de la protuberance, par exemple. Elles vont constituer dans le cordon antérieur des *voies parapyramidales*.

3° Les *connexions terminales* du faisceau pyramidal direct et du faisceau en croissant restent encore à résoudre, ainsi que le rôle physiologique du faisceau en croissant.

En résumé, deux variétés de dégénération très distinctes peuvent être observées dans le cordon antérieur : la *dégénération de type cérébral* et la *dégénération de type mésentéphalique*.

A. SOUQUES.

1039) **Le Faisceau Pyramidal Homolatéral**, par PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN. *Société de Biologie*, séance du 13 juin 1903.

Étant donné : 1° qu'il a été observé des troubles du côté sain chez les hémiplegiques ; 2° qu'on a décrit chez les animaux et chez l'homme des fibres pyramidales homolatérales (dont la dégénération expliquerait même pour certains auteurs les troubles du côté sain des hémiplegiques), les auteurs se sont posé les trois questions suivantes :

1° Les troubles du côté sain existent-ils chez les hémiplegiques ? Si oui, dans quels cas se montrent-ils et dans quels cas sont-ils absents ?

2° Trouve-t-on chez l'homme, en cas d'hémiplegie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux ?

3° La dégénération bilatérale, si elle existe, explique-t-elle les phénomènes cliniques ?

A ces trois questions, MM. Pierre Marie et Guillaïn répondent, après avoir examiné un grand nombre de malades et fait un grand nombre de coupes de moelle :

1° Les troubles du côté sain sont loin d'être la règle dans les hémiplegies de l'adulte dont les lésions sont unilatérales ; en présence de troubles accentués du côté sain chez un hémiplegique il faut songer à une hémiplegie incomplète du côté sain.

2° Examinées sur des coupes de moelle traitées par le procédé de Marchi, les fibres pyramidales homolatérales ont paru constantes aux auteurs ; par la méthode de Weigert la dégénération homolatérale n'est nettement apparente que dans les cas de lésions bilatérales. Les fibres homolatérales paraissent presque aussi nombreuses au-dessous du renflement cervical qu'au-dessus ; elles semblent donc destinées surtout aux membres inférieurs.

Les fibres homolatérales ne sont pas amenées dans le faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion par l'intermédiaire du corps calleux, comme le veulent Marchi et Ugoletti. Les fibres saines ne sont pas comprimées par les fibres en dégénération au niveau de l'entre-croisement, comme le pense Rothmann, puis-que MM. Pierre Marie et Guillaïn ont constaté des fibres provenant directement de la pyramide en dégénération et descendant dans le cordon latéral. Quant à l'opinion de Sherrington, d'Unverricht, de Vierhuff, de Dejerine et de Spiller, d'après laquelle les fibres dégénérées passeraient d'un faisceau pyramidal dans l'autre à travers les commissures, les auteurs déclarent n'avoir jamais constaté ce passage. Pour eux les fibres homolatérales proviennent de la pyramide dégénérée, ce qu'ont, d'ailleurs, aussi constaté M. et Mme Dejerine.

3° La dégénération des fibres homolatérales n'explique pas les troubles observés du côté sain chez les hémiplegiques ; car, les fibres homolatérales étant

constantes, on devrait observer des troubles du côté sain dans tous les cas d'hémiplégie, ce qui n'est pas. D'autre part, les fibres homolatérales étant peu nombreuses, les auteurs ne croient pas qu'elles puissent avoir une influence suffisante pour amener la diminution de la force musculaire, l'exagération des réflexes, etc... Leur influence, si elle existe, serait vite suppléée. « Au contraire les lésions hémisphériques et protubérantielles bilatérales sont très fréquentes; ce sont elles qui tiennent sous leur dépendance, au point de vue clinique, les troubles du côté sain observés chez les hémiplégiques, au point de vue anatomopathologique les grosses dégénération homolatérales. » F. PATRY.

1060) **Biologie et constitution des Cellules Nerveuses centrales** (Biologie und Leistung der centralen Nervenzellen), par KRONTHAL. *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1903, p. 149.

Communication à la Société de Physiologie de Berlin :

L'anatomie a montré à Apathy et à Bethe que les cellules nerveuses sont traversées de part en part par des fibres; que celles-ci ne sont pas des dépendances des cellules. La physiologie aurait montré que les cellules nerveuses ne se nourrissent pas; elles ne se diviseraient pas; elles ne se reproduiraient pas.

Kronthal en conclut que la cellule nerveuse n'a aucune des qualités d'un organisme, qu'elle n'est pas un organisme.

De l'aspect de son prétendu noyau, de ses variations de position, de sa séparation peu nette d'avec le protoplasma, etc., il conclut qu'en réalité la cellule nerveuse n'est qu'un leucocyte en voie de résolution, qu'elle naît de la fonte du leucocyte et trouve dans son origine même la cause d'une mort rapide. Le rôle de ces éléments serait seulement d'isoler les voies nerveuses centrales. Les processus psychiques trouveraient leur cause dans l'état des cellules de toute la périphérie et non dans l'état des cellules nerveuses centrales.

A. LÉRI.

1061) **Contribution à l'étude du Réflexe du tendon d'Achille et du réflexe du Tibial antérieur** (Contribution to the study of the Achillesjerk and the front-tap), par B.-L. WALTON et W.-E. PAUL (de Boston). *The Journal of nervous and mental Disease*, juin 1903, vol. 30, n° 6, p. 341.

Par *front-tap* Gowers a désigné un réflexe obtenu en percutant le tibial antérieur, le pied étant maintenu dans la flexion dorsale, la cheville posée sur le genou de celui qui percuta ou sur le bord d'un siège : ce réflexe consiste dans la flexion plantaire du pied.

Le réflexe du tendon d'Achille est chez l'homme sain aussi constant que le réflexe rotulien. Sa force et son activité sont plus constantes que celles du réflexe patellaire et c'est le plus facile à produire de tous les réflexes. Le réflexe achilléen disparaît en général de bonne heure dans le tabes, parfois avant le réflexe rotulien, et son absence est un signe de tabes aussi important que celle du réflexe patellaire. Dans deux cas de tabes, sur cinq observés, Walton et Paul ont constaté la disparition du réflexe achilléen alors que le réflexe rotulien était encore conservé. Pour ces deux réflexes il est possible que leur affaiblissement, parfois constaté en dehors de toute lésion nerveuse actuelle chez des individus en bonne santé, soit dû à une influence toxique ancienne.

Le réflexe du tibial antérieur (*front-tap*) est présent, des deux côtés, chez environ 40 pour 100 des individus sains examinés : il est parfois très actif. Sa



présence n'est donc pas un signe de lésion nerveuse, ni même d'irritabilité excessive du système nerveux. Dans les *maladies organiques* le front-tap est généralement accru (comme les autres réflexes) dans les états hypertoniques et diminué ou aboli dans les états hypotoniques. Le réflexe tibial existe dans 71 pour 100 des *troubles dits fonctionnels* (hystérie, psychoses, etc.); dans 73 pour 100 des cas d'épilepsie, etc.

L. TOLLEMER.

1062) **Le principe de la Direction des Mouvements de l'organisme** (Das Princip der Bewegungseinrichtung des Organismus), par E. JENDRASSIK. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904, Bel. 23, Heft 5, 6.

Jendrassik considère une revision de la théorie des fonctions des muscles comme nécessaire, parce que depuis M. Duchenne la science dans cette question n'a pas fait des progrès remarquables. La difficulté de trouver la fonction d'un certain muscle est déterminée : 1° par l'impossibilité d'exclure la participation des autres muscles, particulièrement des antagonistes; 2° par l'impossibilité d'éliminer en faisant l'examen électrique des effets collatéraux; 3° par la nécessité de conclure des mouvements musculaires pour la fonction, tandis qu'il s'agit d'observer les contractions musculaires.

Jendrassik cherche à étudier la physiologie des muscles en s'appuyant sur la « position primaire ». Cette position est obtenue par l'orientation du membre entre la flexion et extension extrême, entre abduction et adduction, en éliminant la pesanteur.

Quand on regarde le membre, placé dans cette position, dans la direction de l'axe longitudinal prolongée, on peut considérer la position primaire du membre comme le centre d'un cercle, du champ de mouvement; les mouvements de la partie distale du membre tombent ainsi dans le niveau de ce centre; on peut alors les tracer par le dessin. Jendrassik emploie cette méthode de représentation — connue pour les muscles de l'œil — pour tous les muscles.

Les considérations théoriques s'appuient sur l'observation, que chaque segment du membre est muni de trois nerfs et six muscles.

Toutes les directions de mouvements musculaires correspondent aux directions préformées par les trois canaux semi-circulaires avec une analogie fortement intéressante et harmonique. On peut par conséquent distinguer six surfaces de direction (Richtungsebenen) : latérale, extérieure-supérieure, extérieure-inférieure, médiale, intérieure-supérieure, intérieure-inférieure, lesquelles toutes déterminent le type de mouvements de tous les muscles volontaires. Jendrassik arrive, grâce à ces considérations et en étudiant les insertions des muscles et en traçant les lignes de force (Kraftlinien), à prétendre que les lois connues jusqu'ici, sur les mouvements et la physiologie musculaires doivent être modifiées; quelques muscles des extrémités seulement peuvent être considérés dans leurs fonctions comme justement décrits par les auteurs.

IDELSOHN (Riga).

1063) **Documents sur la question de l'Innervation des Vaisseaux de la patte du chien**, par LAPINSKY. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1903, livre V, p. 859-901, avec figures.

Après une revue de la littérature, l'auteur communique les résultats de ses recherches personnelles : il injectait dans les artères crurales des chiens préalablement saignés une solution chaude du bleu de méthylène (1/32 pour 100). On rencontrait plusieurs espèces de fibres nerveuses dans les parois vasculaires de la



patte du chien, à savoir : 1° des fibres myéliniques indubitables, ayant des étranglements de *Ranvier* très nets, une gaine de myéline et des noyaux de la membrane de *Schwann*; ces fibres se distinguaient par leurs ondulations; leur épaisseur oscillait entre 1  $\mu$ . et 4  $\mu$ .; la myéline était faiblement colorée et avait un aspect granuleux; 2° outre les nerfs myéliniques, il y avait encore des nerfs sans myéline. Ces éléments étaient situés dans la paroi vasculaire, isolés ou rassemblés en faisceaux; dans les petits vaisseaux prédominent les fibres isolées; rarement on observe des réseaux; dans les gros vaisseaux, au contraire, on remarque plus souvent des faisceaux et constamment des réseaux.

Dans les vaisseaux ayant en diamètre 3-4 mm. on pouvait noter différents niveaux de la paroi vasculaire, les éléments nerveux suivants : a) dans les couches superficielles du tissu périvasculaire se trouvent de petits troncs nerveux, composés de fibres nerveuses myéliniques et de fibres de *Remak*; b) de larges faisceaux de fibres nerveuses, entourant le vaisseau. Dans les couches superficielles de la membrane vasculaire externe on rencontre plusieurs espèces de formations nerveuses : a) des fibres amyéliniques isolées (pour la plupart dans l'enveloppe des vaisseaux fins); b) des fibres à myéline; c) des faisceaux, composés des unes et des autres fibres, formant des réseaux. Dans les couches profondes de l'*adventice* se trouvait un réseau avec des mailles plus étroites. Dans l'épaisseur de l'enveloppe myélinique (dans les vaisseaux de 2-3 mm.) on observe deux réseaux : a) le réseau superficiel, et b) le réseau profond.

SERGE SOUKHANOFF.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1064) **Sur la question de l'Anatomie Pathologique de l'Épilepsie idiopathique** (Z. Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie), par ORLOFF (clin. du Pr. Binswanger, Iena). *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXXVIII, f. 2, 1904 (4 obs., 17 fig., bibliog., 20 p.).

Orloff donne une série d'examen microscopiques très complets de cerveaux d'épileptiques. Il est nécessaire de se reporter aux bonnes figures qu'il présente, dont ses observations ne sont que les légendes. Il reconnaît trois variétés de sclérose névroglique de la zone superficielle de l'écorce chez les épileptiques : la forme en foyer, la forme généralisée, une troisième forme décrite par Weber où la zone superficielle reste mince mais où toute la couche externe du cerveau consiste en fibres minces et grosses en partie irrégulières, mais surtout radiaires, trop serrées pour former un véritable réseau. L'épaississement de la zone superficielle peut être considérable (62  $\mu$ . dans un cas), elle est en raison directe de l'ancienneté de la maladie; cependant chez un enfant né avant terme (7 mois), mort à un an et qui avait eu des crises épileptiques dès l'âge de 3 mois (jusqu'à 25 par jour), il y avait un notable épaississement de cette couche; c'est dans la région occipitale que les lésions sont moindres; normalement d'ailleurs la névroglie y est moins épaisse.

La zone sous-jacente contient de nombreuses fibres radiées, formant à la périphérie des arcades et s'entrelaçant avec la couche superficielle; ce qui n'existe pas à l'état normal; les fibres descendent jusqu'à la couche des petites cellules pyramidales. Entre les fibres de la couche moléculaire il y a de nom-

breux astrocytes, la plupart siègent au-dessous de la couche névroglie et y envoient leurs prolongements; ceux-ci sont très marqués chez l'enfant. Il n'y a pas de ces astrocytes entre les cellules pyramidales, mais seulement dans la zone moléculaire, et la substance blanche. Weigert ne les a jamais rencontrés à l'état normal. Ils étaient plus nombreux dans le cas le plus récent, rares dans le plus ancien. Dans la substance blanche les astrocytes siègent surtout au voisinage des vaisseaux.

Les vrais astrocytes paraissent ne pas se rencontrer dans les affections cérébrales aiguës, mais seulement dans les chroniques; les astrocytes dans l'épilepsie se distinguent de ceux de la paralysie générale par leur corps plus grand, leur noyau plus grand et plus pâle. Les astrocytes ont été trouvés le plus abondants dans un cas de tumeur cérébrale au voisinage de la tumeur. Chez l'enfant les noyaux en étaient particulièrement grands dans l'alveus, et vitreux.

Dans tous les cas il existait de nombreux noyaux névroglieques libres, souvent en amas; ils étaient particulièrement grands chez l'enfant.

Au niveau de la corne d'Ammon, la gliose est surtout marquée dans le stratum granulosum, et consiste en amas de vraies cellules-araignées et de noyaux libres, de sorte qu'on peut admettre une véritable prolifération névroglieque. Leur moindre abondance dans un des cas où la gliose était très intense dans la corne d'Ammon donne à supposer la plus grande ancienneté du processus à ce niveau.

Les lésions cellulaires ne présentaient rien de caractéristique: état granuleux, excentricité du noyau, émigration du nucléole dans le corps de la cellule, lésions atrophiques, amas de noyaux libres (parfois même au niveau de cellules d'apparence presque normale), ces noyaux paraissent être des noyaux libres de la névroglie (cellules satellites, *Trabanzellen*) auxquels Nissl accorde le rôle de phagocytes.

Pas de diminution des fibres tangentiellles, leur état perlé n'est pas sûrement pathologique. Dans le cas le plus ancien, amas de pigment sanguin.

M. TRÉNEL.

1065) **La Neurofibrosarcomatose, variété particulière de sarcomatose primitive du système nerveux**, par RAYMOND. *Semaine médicale*, 1903, p. 277, n° 34.

Jeune fille de 18 ans, prise en août 1900, sans cause connue, de céphalée violente, puis de vomissements et de crises nerveuses avec perte de connaissance. En janvier 1901, la vue s'affaiblit et en décembre 1902 une surdité bilatérale apparaît.

Actuellement asthénie très grande, exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied du côté droit. Absence de troubles sensitifs, moteurs proprement dits, sphinctériens et amyotrophiques. Par contre, cécité double absolue par névrite optique œdémateuse, surdité bilatérale, crises convulsives épileptiformes généralisées, modifications du caractère. Le cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien est négatif, l'état général excellent, le cœur et les poumons normaux, les urines sans sucre ni albumine.

Il s'agit de tumeurs cérébrales de la base, de neurofibrosarcomatose, autrement dit de sarcomatose primitive généralisée du système nerveux central et périphérique.

Comme complément à la discussion de ce cas, l'auteur résume l'histoire générale de la neurofibrosarcomatose d'après les travaux les plus récents, et

insiste sur ses traits cliniques (surdité bilatérale, troubles cérébelleux, paralysies des nerfs craniens), sur ses caractères anatomiques (nodules sarcomateux multiples de l'angle cérébello-protubérantiel, des nerfs basillaires, de la moelle épinière, des nerfs périphériques), et termine en rappelant les rapports qui paraissent exister entre la neurofibrosarcomatose et la maladie de Recklinghausen ou neurofibromatose.

A. SOUQUES.

1066) **Des Modifications Spinales et des Modifications dans les Cellules Cérébrales sous l'influence de l'Intoxication par le Lathyrus**, par SPIROFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, né 9, p. 675-691.

Expérimentation sur des chiens. Différentes espèces du *Lathyrus* provoquent une modification dans le système nerveux. Le *Lathyrus sativa* influe surtout sur le système moteur de la moelle épinière et le *Lathyrus sylvestris* sur la sphère motrice du cerveau.

SERGE SOUKHANOFF.

1067) **Contribution à l'étude de la Neuronophagie**, par OSSOKINE. *Journal (de Korsakoff) de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1903, livre IV, p. 688-696, avec 4 figures.

Se basant sur les recherches expérimentales personnelles, l'auteur s'assure que la neuronophagie doit être considérée comme un phénomène secondaire, se développant après de profondes modifications des cellules nerveuses elles-mêmes; des neuronophages, les uns sont des cellules de la névroglie, les autres se rapportent aux leucocytes mononucléaires, les troisièmes aux cellules endothéliales des espaces péricellulaires.

SERGE SOUKHANOFF.

1068) **Sur la question de la Régénération Autogène des Nerfs** (Zur Frage der Autogenen Nervendegeneration), par BETHE (de Strasbourg). *Neurol. Centralbl.*, 1903, né 3, p. 62; par M NZER, *idem*, p. 64.

Continuation d'une discussion entre Bethe (*Archiv. f. Psych.*, t. 34) et M nzer (*Neurol. Centralbl.*, 1 r décembre 1902), sur la question de la régénération autogène des nerfs. Bethe soutient avoir constaté une régénération autogène des filets du sciatique chez des chiens et des lapins, et M nzer maintient que des recherches analogues ne lui ont jamais donné de résultats positifs et que les arguments fournis par Bethe en faveur de sa théorie ne sont pas convaincants.

A. LÉRI.

1069) **Contribution à l'étude du processus de Régénération dans les nerfs périphériques** (B. z. Regenerationsvorgang in peripheren Nerven), par LEMKE (clin. du Pr. Westphal). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVIII, fasc. 2, 1904 (10 p., 42 fig.).

Vérification du travail antérieur de Gudden (*Arch. f. Psych.*, t. 28). Certaines des figures données par Gudden représentent non des nerfs en régénération, mais en réalité des vaisseaux de fin calibre, d'ailleurs d'aspect anormal, autour desquels se sont appliquées des cellules analogues au point de vue morphologique à des cellules de la gaine de Schwann en prolifération et jouant le rôle de phagocytes; la nature vasculaire de ces formations se prouve par la pénétration d'injections colorées et par leur division. D'autres fibres sont bien des fibres nerveuses, mais Lemke n'est pas édifié sur la valeur des figures de régénération que donne Gudden, quoiqu'il en ait observé d'analogues.

Dans les sections expérimentales des nerfs les fibres dégénérées prennent, quand elles se régénèrent, l'aspect embryonnaire, où il n'y a pas encore de distinction entre la myéline et le cylindraxe.

Enfin chez les animaux très jeunes (lapins de quelques jours), les nerfs se régénèrent au bout de six à sept semaines, ce qui n'a pas lieu chez les animaux plus âgés.

Le texte est en grande partie la légende des figures qui sont intéressantes.

M. TRÉNEL.

## NEUROPATHOLOGIE

### 4070) **Paralysies Oculaires et Hémiplégie diphtéritique**, par TEILLAIS. *Congrès d'Ophthalmologie de Paris, 1903.*

Deux enfants de 6 ans et 9 ans, le frère et la sœur, sont atteints d'angine diphtéritique à quelques jours d'intervalle. Après une injection chez l'un et deux chez le second de 20 cc. de sérum, l'état s'améliore rapidement, et en quinze jours ces enfants parurent guéris. Trois semaines plus tard, chez l'un et l'autre, à deux jours d'intervalle se déclarent des accidents paralytiques : chez l'un, paralysie de l'accommodation, paralysie complète de la III<sup>e</sup> paire à droite, parésie du droit supérieur, paralysie de l'accommodation et parésie du sphincter de l'iris à gauche avec paralysie du voile du palais et attaque d'hémiplégie avec ictus ; et chez l'autre, double paralysie de l'accommodation avec parésie du droit supérieur gauche, paralysie du voile du palais et paraplégie flasque. La guérison s'obtint au bout de plusieurs mois (trois mois et onze mois).

Chez le premier malade, l'auteur admet une hémorragie cérébrale ; chez le second, une lésion centrale, sans pouvoir spécifier s'il s'agit d'un processus hémorragique ou embolique.

Dans une troisième observation d'un enfant de 7 ans, qui eut à la suite d'une angine diphtéritique de la paralysie de l'accommodation, une paralysie de la III<sup>e</sup> paire de l'œil droit ; paralysie de l'accommodation, paralysie complète des droits supérieur et inférieur de l'œil gauche et léger ptosis et qui succomba avec une paralysie du voile du palais et une hémiplégie droite ; l'auteur admet encore une hémorragie cérébrale.

Dans la quatrième observation, Teillais a constaté une paralysie de la VI<sup>e</sup> paire droite qui apparut chez une petite fille de 7 ans un mois après une conjonctivite diphtéritique du même œil.

PÉCHIN.

### 4071) **Décollement de la Rétine et Paludisme**, par TERSON PÈRE. *Congrès d'Ophthalmologie de Paris, 1903.*

Deux cas de décollement de la rétine observés chez des sujets atteints d'infection paludéenne. Le rapport entre le paludisme et le décollement est probable, mais non prouvé.

PÉCHIN.

### 4072) **Rétinite pigmentaire congénitale familiale**, par AUBINEAU, *Bulletin et Mémoires de la Société française d'Ophthalmologie, 1903.*

Trois observations de rétinite pigmentaire congénitale familiale chez le frère

et deux sœurs. Examen anatomique du nerf optique de la rétine et de la choroïde du frère qui a succombé à une cystite tuberculeuse.

*Nerf optique.* — On ne constate pas de lésions.

*Rétine.* — Amas pigmentaires nombreux. La rétine désorganisée adhère intimement à la choroïde au niveau de l'équateur où se trouve le maximum des lésions. Excepté au niveau de la fovea où l'on trouve les cônes, partout ailleurs il n'y a pas d'éléments percepteurs. Vaisseaux dégénérés.

*Choroïde.* — Atrophie de la chorio-capillaire et sclérose des vaisseaux de la choroïde. PÉCHIN.

**1073) Sur un cas d'Atrophie Papillaire brusque consécutive à des Hémorragies utérines,** par CHEVALLEREAU. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophth.*, 1903.

En l'espace de quelques heures, perte de la vision des deux yeux chez une femme de 38 ans, avec atrophie blanche des papilles. Depuis la neuvième grossesse, qui date de trois ans, les métrorragies sont fréquentes. Syphilis il y a trois ans. Résultat de l'examen du sang : pas d'anémie caractérisée, pas de leucocytose, pas de lymphocytémie, pas de leucémie myélogène. C'est à la suite d'une métrorragie que la vision a disparu. Revue générale de la question. Il s'agit probablement, comme l'a déjà avancé Ziegler, d'un rétrécissement ischémique des artères rétinienne.

PÉCHIN.

**1074) Lymphocytose méningée dans l'Hémiplégie Syphilitique,** par VIDAL et LEMIERRE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 mai 1903, p. 535-538.

Dans 13 cas d'hémiplégie syphilitique dont le diagnostic ne fait aucun doute, douze fois les auteurs ont constaté une lymphocytose nette. Dans deux cas, datant l'un de deux ans, l'autre d'un an, où la maladie avait été traitée, la lymphocytose était discrète; dans 8 cas, la lymphocytose était abondante : les éléments étaient à peine plus gros que les globules rouges et présentaient un noyau à peine visible, parfois on trouvait des éléments flétris prenant mal la coloration et du volume d'un grand mononucléaire.

Chez deux malades, la lymphocytose s'accompagnait de polynucléose, qui peut s'expliquer par l'existence d'une poussée congestive.

La lymphocytose est-elle l'élément qui permette d'affirmer l'origine syphilitique d'une hémiplégie ?

Les recherches faites dans 13 cas d'hémorragie ou de ramollissement ont montré que la lymphocytose ne s'est montrée que dans 2 cas; le premier était une hémorragie cérébrale récente; dans le second le signe d'Argyll-Robertson en révélait l'origine spécifique. Dans tous ces cas, jamais la lymphocytose n'est abondante. La présence d'une lymphocytose nette doit donc, dans certains cas douteux, faire pencher la balance en faveur de l'origine syphilitique de l'hémiplégie.

P. SAINTON.

**1075) Sur le trouble de la Marche de Flanc chez les Hémiplégiques** (Ueber die Störung des Flankenganges bei Hemiplegikern), par ARTHUR SCHÜLLER (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 2, 16 janvier 1903, p. 50.

Schüller a constaté que chez les hémiplégiques, même dans les cas les plus légers, la marche « de flanc » est troublée; quand on fait marcher le malade de flanc suivant une ligne droite, c'est dans la marche vers le côté sain que la

modification est sensible, surtout dans le mouvement d'abduction de la jambe paralysée; cette jambe traîne. L'altération serait due à l'allongement de la jambe malade.

Chez les hémiplegiques hystériques la marche de flanc est troublée aussi bien du côté sain que du côté malade. Le trouble observé du côté sain seul est caractéristique de l'hémiplegie organique; il n'est bilatéral dans les hémiplegies organiques que s'il y a raccourcissement organique de la jambe paralysée (fracture, trouble de développement, etc.), ou si l'hémiplegie est très prononcée.

La marche de flanc est troublée de la même façon chez le chien après ablation des circonvolutions motrices du cerveau.

Schüller insiste sur la facilité de recherche de ce signe, même chez les petits enfants; sur son importance dans les cas légers où la marche en avant n'est pas notablement modifiée; sur sa valeur diagnostique pour distinguer l'hémiplegie organique de l'hémiplegie fonctionnelle.

A. LÉRI.

1076) **Tabes et Atrophie Musculaire** (Tabes and muscular atrophy), par JOSEPH COLLINS. *The Journal of nervous and mental Disease*, juin 1903, vol. 30, n° 6, p. 324 à 340 (4 planches en couleurs, 2 figures).

L'atrophie musculaire existe dans 15 à 20 pour 100 des cas de tabes; elle cause des troubles divers, en particulier le pied bot tabétique; mais dans ce travail Collins ne considère que l'atrophie musculaire qui, au cours de l'ataxie locomotrice, donne lieu à des symptômes cliniques analogues, quant à la distribution et à l'évolution, à ceux de l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale. Cette variété d'atrophie dont il rapporte trois exemples n'a rien de spécial quant à ses manifestations cliniques, mais elle masque le tabes qui est rarement typique. L'atrophie peut atteindre n'importe quelle partie du corps et s'étendre aux quatre membres (premier cas); elle peut rester localisée aux extrémités supérieures (deuxième cas) ou se localiser à un segment de membre (troisième cas). La lésion dont dépend l'amyotrophie peut être une altération des cornes antérieures, mais le plus souvent elle est due à une altération des nerfs périphériques: dans ce dernier cas il s'agit d'une véritable inflammation parenchymateuse.

L. TOLLEMER.

1077) **A quel âge meurent les Tabétiques?** par PIERRE MARIE et P. MOCQUOT. *Semaine médicale*, 1903, p. 349, n° 43.

Sur 66 tabétiques étudiés à cet égard à l'hospice de Bicêtre:

4 sont morts entre 35 et 40 ans;

3 entre 45 et 50;

11 — 50 et 55;

10 — 55 et 60;

11 — 60 et 65;

15 — 65 et 70;

4 — 70 et 75;

4 — 75 et 80 ans;

En somme sur le total de 66 tabétiques, 34, c'est-à-dire plus de la moitié (51.5 pour 100), ont succombé après soixante ans, et la grande majorité (55, soit 83.3 pour 100) a dépassé cinquante ans. De plus, les sept qui sont morts jeunes, avant quarante-cinq ans, ont succombé d'une façon étrangère au tabes.

Vingt tabétiques avec cécité figurent dans cette statistique.



Il en résulte que le *tabes* vulgaire et le *tabes* avec cécité, du moins chez l'homme, semblent avoir une durée très comparable et une influence à peu près égale sur la longévité. D'autre part, un tabétique ne vit en somme guère moins vieux qu'un homme sain.

A quel moment avait commencé le *tabes* chez ces malades? Pour un certain nombre d'entre eux, la date du début n'a pu être précisée. On sait que le plus souvent le *tabes* débute entre trente-cinq et quarante ans. Dans les *tabes* à marche aiguë, il s'agit souvent non de *tabes* vrai, mais de *tabo-paralysie* générale.

La conclusion générale de cette intéressante statistique est la suivante : *le tabes, tout en constituant une infirmité des plus pénibles, reste sans grande influence sur la durée de la vie.*

A. SOUQUES.

1078) **Des modifications des Anesthésies cutanées du *Tabes* sous l'influence des Bains carbogazeux**, par JEAN HEITZ (de Royat). *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 270 (2 obs., 4 fig.).

La cure de Royat procure aux tabétiques non seulement une amélioration générale, comme Laussedat l'a montré, mais aussi une diminution d'étendue et d'intensité des anesthésies cutanées et muqueuses. Il faut faire intervenir dans cette heureuse action, à la fois une stimulation de la nutrition et un réveil (bains carbogazeux) de la sensibilité cutanée, comparable à la sommation des excitations étudiée par Egger.

P. LONDE.

1079) **Fracture du col du Fémur et de la crête iliaque au début du *Tabes***, par DELAY. *Lyon médical*, 10 janv. 1904.

Malade du service de M. Jaboulay qui, trois ans auparavant, avait fait une chute de sa hauteur et qui depuis a dû garder le lit : il présente une fracture extra-capsulaire du col du fémur droit et, au niveau du triangle de Scarpa, une masse osseuse erratique qui doit être rattachée à une fracture de la ceinture pelvienne. Il y a en même temps hydarthrose du genou droit. Signes de *tabes* peu marqués.

M. Destot insiste sur l'importance médico-légale de ces fractures du début du *tabes* qui sont souvent méconnues. Il les attribue à des troubles névritiques.

M. LANNOIS.

1080) **A propos de la Médication Chlorurée. Réapparition des Réflexes chez deux Tabétiques**, par HENRI DUFOUR. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 juin 1903, p. 699-701.

L'auteur insiste sur la valeur de l'action médicamenteuse du chlorure de sodium sur d'autres tissus que le tissu rénal. Chez deux tabétiques soumis au traitement hydrargyrique, Dufour n'a vu une amélioration notable se produire que le jour où on administra aux malades du sérum de Truncheon en lavements ou de la poudre de Truncheon en cachets. Chez les deux, les réflexes rotuliens reparurent. Il est intéressant de rapprocher cette action bienfaisante du chlorure de sodium sur le système nerveux, de son action nocive dans certains cas comme l'épilepsie. Dans le deuxième cas, la réapparition des réflexes coïncida avec des crises gastriques, le réflexe d'un côté disparut à la suite de l'une de ces crises. Ces faits de rapports du réflexe rotulien avec les crises gastriques sont intéressants à rapprocher des faits analogues de Heitz et Lortat-Jacob.

P. SAINTON.

**1081) Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la Ménin-gite Cérébro-spinale à diplocoques de Weichselbaum**, par E. RIST et A. PARIS. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 450 (3 observ.).

I. Paul H., âgé de 44 ans, présente d'abord un purpura hémorragique (?) avec symptômes fébriles et gastro-intestinaux; puis quinze jours après ce début apparaissent les premiers symptômes de méningite fruste. D'abord vomissements et mydriase. Un mois après hématurie (après disparition du purpura) suivie d'albuminurie. Un mois plus tard la fièvre réapparaît avec de la diarrhée; puis la mort survient en deux jours de méningite caractérisée (S. de Kernig, céphalée, raideur de la nuque).

Méningite purulente, avec nodules infectieux du foie et abcès microscopique des reins; lésions glomérulaires anciennes.

II. Méningite cérébrospinale à forme prolongée; accidents terminaux succédant à une guérison apparente ayant duré deux mois; la ponction lombaire faite lors de la rechute donna des lymphocytes. Durée, 125 jours.

III. Méningite cérébrospinale à forme suraiguë. Ce n'est que dans ce cas que le diplocoque de Weichselbaum fut trouvé en grande quantité, parfois en cocci isolés ou en tétrades.

Dans ces trois cas, le liquide céphalo-rachidien contenait en culture pure le seul microbe de Weichselbaum. Il semble que le nombre des éléments bactériens contenus dans le pus soit fonction de la durée de la maladie. Étude expérimentale du diplocoque, trouvé par Rist et Paris sur la souris, le cobaye et le lapin. La toxine microbienne obtenue n'est pas soluble; elle reste adhérente aux corps microbiens. Elle diffuse lentement dans l'organisme, ce qui explique les cas prolongés. Cependant c'est elle qui explique la mort, particulièrement dans les cas où les microbes vivants ont disparu de l'économie. Dans l'observation II, en l'absence d'autopsie, il y a une réserve à faire, vu la possibilité d'une méningite tuberculeuse terminale.

P. LONDE.

**1082) Paralysie du Nerf Sciatique poplité externe consécutive à une Opération gynécologique**, par MAURICE SOUPAULT. *Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris*, 28 mai 1903, p. 348-352.

Il s'agit d'une jeune femme nerveuse qui, atteinte de salpingite suppurée avec septicémie, subit l'ablation de l'utérus et des annexes. L'opération fut longue, dura plus de deux heures. Quelques jours après apparut une névrite du sciatique poplité externe de la jambe gauche avec paralysie motrice, réaction de dégénérescence des muscles, diminution de l'excitabilité du nerf, pas de troubles sensitifs. Le traitement électrique amena une guérison complète.

La cause de paralysies de ce genre, moins rares qu'on ne le croit, paraît due à la compression et au tiraillement subi par le nerf dans la position donnée aux malades dans l'hystérectomie abdominale. Cependant cette névrite n'est pas constante; il semble qu'elle soit favorisée par l'état de maigreur du sujet, la durée de l'opération, voire même l'état général. Il faut encore faire une part à l'état névropathique.

Pour éviter cet accident, il faut veiller à ce que les jambes ne soient pas comprimées pendant l'opération.

P. SAINTON.

**1083) De la Tuberculose dans l'étiologie de la Sciatique**, par V. CELLERIER. *Thèse de Lyon*, janv. 1904.

Cellerier conclut de ses recherches que la tuberculose joue un rôle important

dans l'étiologie de la sciatique : il l'évalue à 25 ou 30 pour 100. De plus, le séro-diagnostic de la tuberculose serait positif dans 91 pour 100 des cas de sciatique tuberculeuse. Cette sciatique apparaît surtout au début de la bacillose : on doit donc lui attribuer une importance pronostique très grande. Il est donc indiqué dans les cas douteux de faire systématiquement la séro-réaction tuberculeuse.

M. LANNOIS.

1084) **Le Symptôme de Kernig dans la Sciatique**, par AUGUSTO PLESSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXV, n° 40, p. 420, 3 avril 1904.

Deux observations de sciatique avec signe de Kernig. Ce signe n'est pas dû à une méningite ; dans un cas (sciatique mort de typhoïde), Magri (1902) ne vit absolument aucune lésion méningée ; dans trois cas Abadie trouva une pression faible du liquide sous-arachnoïdien et pas de lymphocytose ; dans ses deux cas, Plessi vit le signe de Kernig s'atténuer à mesure que la sciatique guérissait.

Magri avait fait du signe de Kernig un réflexe à la douleur et l'avait comparé à la défense abdominale dans l'appendicite. Toutefois Abadie continua à observer la présence du signe de Kernig après la suppression de la douleur par l'injection intra-rachidienne de cocaïne, et dans un cas Plessi observa la contraction de toute la masse musculaire de la partie postérieure de la cuisse répondant à une pression trop faible pour éveiller de la douleur. C'est pour cela que Plessi considère le signe de Kernig comme une réaction de défense liée à un état d'excitabilité exagérée des terminaisons nerveuses intra-musculaires, entrant en jeu dès que ces terminaisons reçoivent une incitation, que la provocation soit douloureuse ou non.

F. DELENI.

1085) **La Maladie du Sommeil**, par WURTZ. *Semaine médicale*, 1903, p. 408, n° 31.

Il s'agit de trois noirs atteints, à des degrés divers, des symptômes caractéristiques de cette maladie, et avant tout de somnolence plus ou moins marquée, qui s'accroît au fur et à mesure des progrès du mal.

Chez l'un d'eux, les principaux symptômes, en dehors de cette somnolence, sont une fatigue rapide, la diminution de la force musculaire et l'exagération des réflexes. Les fonctions digestives sont conservées : il a bon appétit et mange avidement quand on le réveille aux heures des repas. La quantité d'urine est normale. Le taux de l'urée est diminué. Le poids n'a pas varié depuis un mois. La courbe de la température est irrégulière. Enfin, état psychique anormal.

Chez l'un des deux autres malades, le sommeil est traversé par des crises nerveuses épileptiformes.

Chez les trois, il y a une polymicroadénite plus ou moins marquée.

Dans les trois cas, l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien a révélé la présence du trypanosome que Castellani considère comme l'agent spécifique de la maladie du sommeil.

Les recherches les plus récentes démontrent que les lésions de la maladie du sommeil se localisent sur le système nerveux et qu'il s'agit de méningo-encéphalite diffuse.

La durée de cette maladie peut aller jusqu'à deux et trois ans ; la mort survient au milieu de phénomènes de gâtisme, de paralysie et quelquefois de contractures et de convulsions.

A. SOUQUES.

- 1086) **Contribution à l'étude de la Maladie du Sommeil**, par H. DUPONT. *Le Caducée*, 16 avril 1904, p. 103.

Trois cas typiques chez des Européens. (Les blancs passaient pour être réfractaires à la maladie du sommeil.)

THOMA.

- 1087) **La Maladie du Sommeil**, par ROUJAS. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Exposé de nos connaissances actuelles sur la maladie causée par le *trypanosoma gambiense* propagé par la piqure de la *glossina palpalis*. — La fièvre à trypanosomes et la maladie du sommeil ne sont qu'une même affection à des stades différents; la première correspond à la présence du parasite dans le sang, la seconde à son passage dans le liquide céphalo-rachidien.

FEINDEL.

- 1088) **Pernicieuse avec syndrome Cérébelleux et Anarthrie; Tierce estivale avec symptômes Bulbaires**, par MICHELANGELO LUZZATTO. *Riforma medica*, an XX, n° 15, p. 396, 13 avril 1904.

Dans les deux cas, les syndromes sont à rapporter à des hémorragies ponctiformes dans les centres nerveux, ou tout au moins à des troubles circulatoires.

F. DELENI.

- 1089) **Sel et Pellagre**, par LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neurol., Antropol., etc.*, 1904, fasc. 1-2, p. 136.

Étude démographique montrant que la mortalité par pellagre augmente avec la cherté du maïs et n'a pas de rapport avec le prix du sel.

F. DELENI.

- 1090) **Le Réflexe de Babinski chez les Pellagreaux**, par DUSE. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, 1904, fasc. 1-2, p. 50-58.

Le phénomène de Babinski s'observant plus fréquemment dans les formes invétérées, cela fait supposer que l'altération du faisceau pyramidal est proportionnelle en quelque sorte à la durée de la maladie.

F. DELENI.

- 1091) **Asphyxie locale des extrémités avec Gangrène des phalangettes et Sclérodactylie**, par BALZER et FOUQUET. *Soc. française de Dermatol. et de Syph.*, 4 mars 1904.

Le caractère particulier qu'offre cette observation est la rapidité avec laquelle se sont faites les mutilations des deux mains et l'arrêt qui semble ensuite s'être établi dans l'évolution de l'affection; en outre, c'est la localisation unique aux extrémités digitales. La sclérodactylie, comme cela paraît assez fréquent, s'est établie consécutivement à l'asphyxie locale.

THOMA.

- 1092) **Du rôle étiologique de la Tuberculose dans l'Asphyxie locale et la Gangrène symétrique des extrémités (syndrome de M. Raynaud)**, par MAURICE BONNENFANT. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Au congrès de médecine de 1900, M. Rénon attirait l'attention sur la coïncidence de la « maladie » de Raynaud et de la tuberculose.

Ses observations démontrent que la tuberculose doit être comptée parmi les maladies infectieuses capables de provoquer le syndrome de Raynaud; elle peut d'ailleurs agir seule ou associée à d'autres infections.

Toutes les formes peuvent se présenter au cours de la tuberculose (formes atténuées de Dominguez, formes graves de Brengues). La gangrène une fois

constituée évolue pour son propre compte, indépendamment du processus tuberculeux.

A côté de l'asphyxie locale des extrémités type Raynaud, il existe une acroasphyxie (engelures et cyanose des extrémités) qui est très fréquente, indépendante ou associée aux tuberculides de Darier. Elle se manifeste chez des sujets tuberculeux ou tuberculisables et peut acquérir une grande valeur pronostique, puisqu'elle permet de prévenir la tuberculose encore latente. FEINDEL.

1093) **Cœdème congénital du membre supérieur**, par COLLET et BEUTTER.  
*Lyon médical*, 5 avril 1903.

Femme de 27 ans, qui vient consulter pour une tuberculose du sommet gauche. Le membre supérieur gauche présente un volume considérable; le gonflement va en décroissant vers la racine du membre et a son maximum vers le milieu de l'avant-bras (34 cm. à gauche et 20 à droite) et à la main (29 cm. à gauche et 21 à droite). Sensation de mollesse élastique; godet très profond à la pression; peau fine à la région antérieure, rugueuse à la face dorsale où on ne peut la polir; aspect rouge bleuâtre à la face dorsale de la main.

La malade s'est toujours vu le bras dans cet état et sa mère lui a dit qu'elle était née avec cette difformité. Après avoir discuté le diagnostic, les auteurs concluent à un cas de trophœdème congénital, comme dans un cas publié récemment par Rapin. M. LANNOIS.

1094) **Trophœdème hystérique**, par LANNOIS et LANÇON. *Journ. des praticiens de Lyon*, 31 déc. 1904.

Les auteurs admettent la classification qui a été proposée par Henry Meige en *trophœdèmes aigus* et *trophœdèmes chroniques*, ces derniers comprenant des cas isolés, héréditaires et congénitaux. De plus, il y a lieu de faire une place à l'hystérie et de décrire un *trophœdème hystérique* qui correspond à l'œdème blanc hystérique de Sydenham, et qui peut être à évolution rapide ou très lente.

Un premier cas est celui d'une jeune fille de 15 ans et demi, qui avait eu deux mois auparavant un œdème brusque de la main et de l'avant-bras gauche, disparaissant en deux jours, mais reparaisant quinze jours plus tard. Gonflement considérable, surtout au niveau de la main, qui mesure 8 centimètres de plus que la gauche. Différents traitements suggestifs avaient échoué lorsqu'on lui vanta l'habileté d'un masseur : en quatre séances l'œdème avait disparu et ne s'est pas reproduit depuis.

Un deuxième cas est un exemple d'œdème de longue durée : il s'était montré à la suite de panaris ayant les allures de troubles trophiques hystériques et occupait tout le membre supérieur gauche, se terminant au niveau du deltoïde par un sillon très accusé. Cette malade avec des stigmates hystériques non douteux. Elle quitta le service après plusieurs mois de séjour sans aucune modification.

Il ne faut pas oublier dans ces cas la possibilité de la simulation et les auteurs rapportent le fait d'une grande hystérique, choréique, présentant des éruptions de pemphigus, etc., qui avait simulé des hématosialémèses et qui simula également l'œdème du membre inférieur droit au moyen d'une ligature qu'elle pratiquait avec le cordon de son tablier.

Trois reproductions photographiques de l'œdème chez ces trois malades.

A.

- 1095) **Trophœdème chronique chez une Épileptique**, par LANNOIS. *Soc. Méd. des hopitaux de Lyon*, 22 mars, et *Lyon médical*, 40 avril 1904.

Malade âgée de 40 ans, hospitalisée pour épilepsie à l'hôpital des Chazeaux. Elle présente, depuis l'âge de 20 ans, un énorme œdème du membre inférieur droit qui s'est installé progressivement dans les deux ou trois années précédentes. C'est un cas typique de trophœdème chronique, blanc, dur, gardant à peine l'empreinte du doigt, indolore; du pied à la cuisse, la circonférence du membre dépasse celle du côté gauche de 3 à 4 centimètres.

Bien qu'il s'agisse là d'un cas isolé, Lannois insiste sur les rapports de l'œdème avec l'épilepsie. Féré, Teissier et Lecreux, Roué ont rapporté des cas d'œdème plus ou moins généralisé et plus ou moins persistant chez des épileptiques. Lannois a lui-même rapporté une observation familiale de trophœdème chronique héréditaire dont la principale malade avait un père épileptique.

Une photographie.

A.

- 1096) **Du Trophœdème dans l'Hystérie et l'Épilepsie**, par J. ROUÉ. *Thèse de Lyon*, janvier 1904.

Thèse très complète basée sur les quatre observations précédentes et un cas d'œdème volumineux du membre supérieur droit chez une épileptique.

M. LANNOIS.

- 1097) **Les troubles de la Motilité dans la Maladie de Thomsen**, par A. JAQUET. *Semaine médicale*, 1903, p. 384, n° 475.

Après avoir résumé l'observation d'un malade atteint de maladie de Thomsen, l'auteur étudie la façon dont se comportent les muscles antagonistes dans cette maladie.

Chez son malade, à chaque flexion de l'avant-bras, le biceps se contractait avec force et restait contracté pendant un certain temps après la fin du mouvement. Le relâchement du muscle paraissait même plus lent dans le triceps que dans le biceps. Il en résultait que, lorsqu'on commandait au patient d'étendre le bras, les extenseurs déjà en action n'obéissaient qu'imparfaitement à l'impulsion de la volonté, et de leur côté les fléchisseurs, plus ou moins contractés eux aussi, mettaient également obstacle à l'exécution du mouvement.

On peut répéter l'expérience sur tous les autres groupes d'antagonistes, toujours avec le même résultat.

Chez un individu normal, on remarque, pendant l'extension, un relâchement complet des fléchisseurs. Le phénomène inverse se produit si, au lieu d'un effort d'extension, on fait exécuter un mouvement de flexion. Chez le myotonique, les extenseurs entrent simultanément en action avec la réaction musculaire caractéristique, tandis qu'ils restent flasques chez le sujet normal.

Pour interpréter ces faits, il faut invoquer un trouble de l'innervation centrale. Deux possibilités : l'excitation simultanée des antagonistes peut provenir soit d'une exagération des excitations motrices qui, au lieu de se localiser sur le groupe des muscles utiles au mouvement projeté, irradieraient sur d'autres muscles; soit d'une insuffisance des actes d'inhibition, qui seraient incapables de localiser au groupe de muscles utiles l'excitation psychomotrice. †

Les troubles nerveux et musculaires de la maladie de Thomsen ont une analogie frappante avec les réactions musculaires du nouveau-né.

A. SOUQUES.



- 4098) **La Maladie de Parkinson**, par le Pr. F. RAYMOND. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, fasc. 1, p. 1-17, janv.-févr. 1904 (4 planches).

Dans cette leçon M. Raymond présente quatre malades constituant des types différents des phases ou des formes de la maladie de Parkinson; l'un d'eux notamment est un exemplaire de la forme en extension. La symptomatologie est ainsi passée en revue dans tous ses détails, et le professeur insiste sur le caractère lentement, mais fatalement progressif de l'affection qui réduit les malades à un état misérable.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson on ne sait rien, attendu que les lésions des centres nerveux, des muscles, décrites par certains, n'ont pas été retrouvées par d'autres. Quant à la pathogénie, elle a suscité nombre d'hypothèses; celle de l'origine thyroïdienne, soutenue par Möbius, Lundborg, Castellvi, est la plus intéressante mais aussi la plus invraisemblable; Alquier, élève du professeur Raymond, a étudié les glandes à sécrétion interne des parkinsoniens et n'y a pas trouvé d'altérations. FEINDEL.

- 4099) **Le Syndrome Myotonique; la Myotonie congénitale, la Myotonie acquise et les états similaires** (La sindrome miotonica; miotonia congenita, miotonia acquisita e stati affini), par G. MINGAZZINI et G. PERUSINI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 4, p. 153-191, avril 1904 (bibliog. de 224 numéros).

C'est un travail de grande importance et une mise au point de la question de la maladie de Thomsen et des états similaires. Les auteurs ont surtout visé à assigner une place précise dans le cadre de la pathologie aux formes frustes de la maladie de Thomsen, c'est-à-dire à la myotonie qui n'est pas congénitale et qui ne s'accompagne pas d'hypertrophie musculaire. Ils donnent une observation de ce genre, dans laquelle la myotonie est acquise et intermittente.

F. DELENI.

- 4100) **De la Contraction Idio-musculaire dans la Myotonie**, par BECHTEREW. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 11, p. 814-815.

Les particularités de la contraction idio-musculaire dans la myotonie sont en relation avec le trouble de la nutrition dans cette maladie.

SERGE SOUKHANOFF.

- 4101) **La Kathisophobie, Acathisie de Haskovec, en tant que Syndrome Psychasthénique**, par V. BEDUSCHI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 3, p. 424, mars 1904.

Observation d'un cas d'acathisie avec impossibilité de se tenir debout sans marcher, autre d'impossibilité de tenir en place (sans acathisie), troisième d'acathisie avec angoisse énorme chez un homme qui a plusieurs phobies. — L'acathisie est une phobie, la kathisophobie. F. DELENI.

- 4102) **État des Vaisseaux sanguins périphériques et de la pression sanguine chez les Neurasthéniques**, par J.-G. ORCHANSKY. *IX<sup>e</sup> Congrès des médecins russes*, Saint-Petersbourg, 1904.

Dans les cas graves de neurasthénie, qui sont dus à une certaine faiblesse de constitution générale, on peut constater trois symptômes: 1° l'exagération des réflexes tendineux et surtout des réflexes patellaires; 2° l'abaissement de la pres-

sion artérielle dans les doigts des mains; 3° une pseudo-artériosclérose dans les artères radiales. Ces phénomènes sont asymétriques, c'est-à-dire qu'ils sont plus accusés d'un seul côté du corps. Enfin, ces symptômes coexistent presque toujours du même côté du corps.

SERGE SOUKHANOFF.

## PSYCHIATRIE

1103) **Sur les États d'Obnubilation Hystériques et le symptôme de la « Paralogie »** (Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des « Vorbeiredens »), par WESTPHAL (de Greifswald). *Neurol. Centralbl.*, nos 1 et 2, 4<sup>re</sup> et 16 janvier 1903, p. 7 et 64.

Ganser a dénommé « Vorbeireden » (parole à côté, « paralogie ») un trouble tel que les malades sont incapables de répondre correctement aux questions les plus simples, alors qu'ils montrent par la façon dont ils répondent qu'ils ont parfaitement compris les questions et que leurs connaissances leur permettraient parfaitement d'y répondre. Ganser et Raecke ont rapporté des observations de ce trouble qu'ils attribuent à un état d'obnubilation de nature hystérique. Nissl a repris les observations de Ganser et de Raecke, et, rapprochant ce symptôme du négativisme catatonique, range la plupart d'entre elles dans la démence précoce.

Westphal rapporte quatre observations nouvelles de « paralogie »; les deux premières se rapporteraient manifestement à des états d'obnubilation passagers de nature hystérique; les deux dernières sont des observations de démence précoce. La lenteur des réponses, le ton hésitant, comme « endormi », rêveur, est spécial aux cas d'hystérie; il dénote un état d'obnubilation, un trouble de la conscience bien différent de l'absence d'intelligence avec laquelle dans la démence précoce catatonique, les réponses stupides sont faites brusquement, « comme des coups de pistolet », souvent avant que la question soit entièrement posée.

Ce symptôme avec ses variétés paraît avoir un certain intérêt diagnostique et mérite d'être étudié dans les diverses affections mentales.

A. LÉRI.

1104) **De l'état des Réflexes musculaires et autres de la Face dans la Démence Paralytique** (Ueber den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica), par BECHTEREW (de Saint-Petersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 48, 16 septembre 1903, p. 850.

Dans la démence des paralytiques généraux, les différents réflexes sont souvent augmentés; au niveau de la face, les réflexes sont augmentés comme au niveau des membres et du tronc (quoique parfois à un moindre degré), et l'on peut voir apparaître un certain nombre de réflexes que l'on ne constate pas à l'état normal.

Parmi les réflexes osseux de la face, Bechterew signale :

Le réflexe maxillaire inférieur, consistant dans l'élévation de la mâchoire inférieure quand, la bouche étant à demi-ouverte et le maxillaire pendant passivement, on percute son bord inférieur en avant de l'insertion des masséters; dans la démence paralytique, ce réflexe se produit parfois même quand on percute le rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure à travers les parties molles de la

lèvre supérieure, et il est parfois accompagné de la contraction de l'orbiculaire des lèvres ;

Le réflexe oculaire consistant en une contraction de l'orbiculaire des paupières quand on percute la région frontale, les os du nez, l'os malaire, parfois des régions plus éloignées de la face et de la tête ;

Le réflexe zygomatique consistant en une contraction du muscle zygomatique quand on percute l'os malaire, parfois l'os zygomatique ou toute l'arcade zygomatique.

Parmi les réflexes musculaires qui sont aussi exagérés, Bechterew cite :

Le réflexe buccal, le réflexe mentonnier, le réflexe labial inférieur, le réflexe labial supérieur consistant en contractions musculaires de l'orbiculaire buccal, de l'élévateur du menton, des muscles abaisseurs et élévateurs des lèvres, quand on percute les muscles voisins. Les réflexes musculaires de la partie supérieure de la face, réflexe sourcilier, réflexe frontal, etc., sont généralement moins exagérés dans la démence paralytique.

L'exagération des réflexes musculaires de la face indiquerait, d'après Bechterew, l'altération pathologique de la zone motrice de l'écorce frontale.

Quant aux réflexes muqueux, réflexe cornéen, réflexes nasal et palpébral provoqués par l'excitation mécanique de la muqueuse pituitaire, ils sont souvent au contraire diminués chez les paralytiques généraux, et cette diminution est généralement en rapport avec l'anesthésie de la face et des muqueuses nasale et conjonctivale.

A. LÉBI.

1105) **Les Aliénés difficiles**, par COLIN. *Revue de Psychiatrie*, mars 1904, n° 3, p. 89-105.

Revue critique, et essai thérapeutique concernant la catégorie des aliénés difficiles ou vicieux. — Il serait bon de les réunir dans des services spéciaux, restreints, et de les faire travailler en employant la persuasion dans ce but.

THOMA.

1106) **Contribution à l'étude de la Folie Simulée**, par BERTINI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, 1904, fasc. 1-2, p. 58-64.

Observation de simulation de la démence par un voleur. F. DELENI.

1107) **Sur la nécessité de la lutte contre la Tuberculose dans les Asiles Psychiatriques**, par N.-N. TOPORKOFF. *IX<sup>e</sup> Congrès des médecins russes*, Saint-Petersbourg, 1904.

Le problème contemporain réclame une admission dans les établissements psychiatriques des mesures prophylactiques, qui sont considérées comme indispensables par la médecine contemporaine.

SERGE SOUKHANOFF.

1108) **Troubles Mentaux par Polypes des fosses nasales**, par ROYET. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, juin 1903.

Royet rapporte l'observation d'un homme de 38 ans qui présentait une légère obnubilation intellectuelle, de la difficulté à fixer son attention, un état de demi-rêve, une impression d'angoisse et enfin de la céphalée à paroxysmes irréguliers. Tous ces troubles paraissaient en rapport avec des polypes muqueux implantés sur le cornet moyen et ignorés du malade, car ils disparurent après l'extirpation de ces polypes.

M. LANNOIS.

- 1109) **Idées délirantes intestinales dans la Folie Maniaque dépressive** (U. intestinale Wahnideen im manisch-depressiven Irresein), par PFERODORFF (clin. du Pr. Fürstner, Strasbourg). *Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVII, nouvelle série, t. XV, mars 1904 (7 obs., 8 p.).

Sous ce nom, Pferodorff désigne les idées délirantes, souvent absurdes, portant sur l'état ou les fonctions des voies digestives. A la lecture des observations, on constate d'ailleurs que ces préoccupations sont mêlées à une foule d'idées hypocondriaques, d'idées de transformation corporelle et de négation, et ne méritent guère une description à part. Ces cas se différencient d'ailleurs de la neurasthénie, et Pfersdorff leur refuse la dénomination (Sollier) de neurasthénie circulaire.

M. TRÉNEL.

- 1110) **Deux cas de Perversion Sexuelle**, par GONZALÈS. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, 1904, fasc. 1-2, p. 34-43.

Deux cas typiques d'hyperesthésie sexuelle, appartenant l'une à l'homosexualité, l'autre à l'hétéro-sexualité anormale.

F. DELENI.

- 1111) **Accidents Syphilitiques en activité chez un Tabétique et chez un Paralytique Général**, par GAUCHER et BABONNEIX. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 mai 1903, p. 538-541.

La théorie de l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale n'est plus combattue par personne; elle trouve sa confirmation dans la présence chez les sujets atteints de ces maladies d'accidents syphilitiques en activité. C'est ainsi que Gaucher et Babonneix ont observé chez un tabétique, syphilitique depuis cinq ans, un érythème circiné tertiaire du genou gauche et chez un paralytique général atteint il y a deux ans une syphilide psoriasiforme de la main gauche. Des cas de ce genre établissent que, contrairement à l'affirmation soutenue récemment à la Société de Dermatologie, les accidents syphilitiques en activité ne constituent pas une exception au cours des affections parasyphilitiques.

P. SAINTON.

- 1112) **Des Testicules et des Ovaires dans la Paralysie Générale**, par L. MARCHAND. *Société de Biologie*, séance du 9 mai 1903.

Reconnaissant, après Béchet (*Thèse de Paris*, 1897), que la natalité est plus faible dans les familles où l'un des ascendants a été atteint de paralysie générale; et après Wahl (*Thèse de Paris*, 1898), que les enfants des paralytiques meurent fréquemment dans le bas âge. L'auteur a été amené à faire l'examen histologique des testicules de six paralytiques généraux âgés de trente-cinq à quarante ans, et des ovaires de onze paralytiques générales âgées de trente à quarante-deux ans.

D'après L. Marchand les lésions des testicules et des ovaires chez les paralytiques peuvent se résumer ainsi : disparition totale ou partielle des spermatozoïdes, disparition totale ou partielle des ovules. D'où l'explication, pour l'auteur, de l'irrégularité et même de l'absence des règles, souvent constatées chez les paralytiques générales.

Se demandant si ces lésions doivent être imputées à la paralysie générale ou à la syphilis si fréquente chez ces malades, l'auteur répond par l'examen histologique des testicules et des ovaires de deux adultes syphilitiques depuis plusieurs années et n'ayant jamais présenté de symptôme de paralysie générale : ces

organes lui ont paru normaux. Aussi suppose-t-il que les lésions des testicules et des ovaires des paralytiques sont bien en rapport avec la paralysie générale.

F. PATHY.

### THÉRAPEUTIQUE

1113) **Sur le Traitement des Affections de l'Oreille et en particulier du Vertige auriculaire par la Rachicentèse**, par BABINSKI. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, février 1904.

Babinski a cherché à employer la ponction lombaire pour le traitement de différentes affections de l'oreille ; il a été amené à l'emploi de cette méthode de traitement par ses recherches antérieures qui démontraient : 1° que le vertige voltaïque a pour origine l'excitation du labyrinthe ; 2° que la rachicentèse agit sur le vertige voltaïque : la rachicentèse devait donc agir sur le labyrinthe.

Les résultats obtenus ont été très remarquables. Babinski classe les malades traités en trois catégories suivant leurs symptômes subjectifs : 1° les malades atteints de *vertiges* ont été améliorés ou guéris vingt et une fois sur trente-deux cas ; dans sept de ces cas la guérison constatée a été suivie depuis plus de six mois ; 2° les sujets atteints de *bourdonnements* ont vu leurs troubles diminuer ou disparaître trente fois sur quatre-vingt-dix cas ; dans une dizaine de cas l'effet obtenu se maintient depuis au moins trois mois ; 3° les malades frappés de *surdité* n'ont constaté d'amélioration manifeste que treize fois sur cent. En somme la rachicentèse exerce sur le vertige auriculaire une influence remarquable ; elle peut agir aussi favorablement sur les bourdonnements et la surdité, mais avec moins de fréquence.

En se plaçant au point de vue de la nature et du siège des lésions, Babinski a constaté que la ponction lombaire agit surtout sur les affections labyrinthiques pures, moins sur les lésions mixtes ; elle est plus efficace sur les otites cicatricielles que sur les otites sèches.

Comme la ponction lombaire est tout à fait inoffensive, Babinski conseille de la tenter toujours, sauf contre-indications spéciales, chez tous les sujets qui sont atteints de troubles auriculaires réfractaires aux divers modes de traitement local.

A. LÉNI.

1114) **De l'action analgésiante du Menthol**, par M<sup>lle</sup> I. IOTAYKO. *Société de Biologie*, séance du 9 mai 1903.

« Le menthol a acquis un certain renom grâce au « crayon antimigraine » ; il possède donc des propriétés analgésiantes. Ces propriétés ne sont pas explicables par une réfrigération de la peau, puisque Goldscheider a montré qu'il n'y a pas refroidissement, que la température locale de la région mentholisée ne s'abaisse pas. La sensation de froid étant due d'après Goldscheider à une action chimique des nerfs du froid par le menthol, Mlle Ioteyko en conclut que le crayon mentholisé exerce aussi une action chimique sur les nerfs de la douleur. Aussi a-t-elle mesuré l'action analgésiante du menthol sur quinze personnes avec l'algésimètre de Chéron.

Voici ses conclusions :

Le menthol exerce une action analgésiante manifeste. L'analgésie précède

toujours la sensation de froid; le menthol agit donc de prime abord sur les nerfs de la douleur en les déprimant, puis sur les nerfs du froid en les excitant. Le maximum de froid correspond au maximum d'analgésie. La sensation de froid diminue et disparaît presque en même temps que l'analgésie, quelquefois après elle. Fait curieux, le tact (mesuré à l'esthésiomètre) ne perd que très peu de sa finesse, parfois même ne subit aucune modification.

F. PATRY.

- 1115) **Du traitement par la Gymnastique médicale dans les Bains**, par BECHTEREW. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 9, p. 649-650.

L'auteur recommande la gymnastique de ce genre pour tous les cas des paralysies graves.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1116) **De l'effet de l'Hédonal sur l'organisme animal** (Ueber die Wirkung des Hedonals auf den thierischen Organismus), par LAMPSAKOW (de Saint-Petersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 2, 16 janvier 1903, p. 53.

Communication préliminaire sur un travail expérimental très documenté : introduction d'hédonal par les différentes voies chez des chiens, lapins, grenouilles, etc.

Lampsakow conclut : 1° D'après les données de l'expérimentation, l'hédonal est un hypnotique actif et inoffensif. 2° Il est quatre fois plus actif que l'uréthane, aussi actif que l'éthyluréthane, sans effet nocif sur les fonctions cardiaques et respiratoires. 3° Il peut être employé pour la narcose soit seul en grande quantité, soit en petite quantité avant le chloroforme dont il facilite l'action. 4° Chez les anémiques, les affaiblis et les cardiaques, il est bien moins nuisible que le chloral. 5° Il peut être administré par la voie buccale ou rectale, mais non sous-cutanée.

A. LÉRI.

- 1117) **Des cures d'Altitude pour les Maladies Nerveuses** (Über Höhenkuren für Nervenleidende), par LAQUER (de Wiesbaden). *Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten*, Halle, 1903.

Étude des effets physiologiques de l'altitude; applications à la physiologie pathologique des affections nerveuses. Conclusions : Indication des cures d'altitude dans les maladies fonctionnelles, chez les neurasthéniques et surtout les hystériques, chez les sujets jeunes, à titre prophylactique dans les familles des « nerveux » plus qu'à titre curatif. Contre-indication dans les débilités séniles ou autres, dans les affections cardiaques ou vasculaires, dans l'artério-sclérose, l'emphysème, les néphrites, l'épilepsie, les affections nerveuses sérieuses, dans les états d'excitation.

A. LÉRI.

- 1118) **Sur l'action du Véronal**, par RICHTER et STEINER. *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, 3<sup>e</sup> année, n° 51, 19 mars 1904, 4 p. (Revue gén., index bibliogr.).

Résultats généraux favorables, à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. 50. Un cas d'exanthème après deux doses de 1 gramme en deux jours. Cet exanthème, prurigineux, affecte l'aspect des taches rosées de la fièvre typhoïde; chaque tache est isolée et séparée des voisines par un large espace de peau saine. L'éruption siège à la poitrine et aux bras et disparaît dans la journée. M. TRÉNEL.



- 1119) **La Sérothérapie de l'Épilepsie par la méthode de Ceni**, par TULLIO MAZZEI. *Riforma medica*, an XX, n° 16, p. 433, 20 avril 1904.

Auto-sérothérapie pratiquée sur cinq anciens épileptiques ayant déjà reçu tous les traitements connus sans que leur épilepsie ait été beaucoup modifiée. Sur les cinq cas, quatre fois les malades bénéficièrent d'une diminution très nette dans le nombre et dans l'intensité des accès; dans un cas où le malade était un héréditaire et un taré, on n'espérait guère le succès. Enfin dans le cinquième cas il n'y eut aucune modification.

Donc, quatre succès sur cinq cas; et c'est bien l'auto-sérothérapie qui les donna, car rien, ni dans le milieu, ni dans la manière de vivre, ni dans le traitement bromuré des malades ne fut changé. Malgré l'avis défavorable de Roncoroni, Sala et Rossi, Catola, il y a lieu de continuer à expérimenter la méthode de Ceni.

F. DELENI.

- 1120) **Observations sur l'effet du Cerebrinum dans l'Épilepsie**, par VOROTYNSKY et AICHENVALD. *Recueil (de Bechterew) des travaux psychiatriques et neurologiques*, 1904, t. I, p. 1-17.

Le cerebrinum n'influe pas d'une manière bienfaisante, ni sur l'intensité, ni sur la fréquence et le caractère des accès, ni sur l'état psychique des épileptiques.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1121) **Traitement par la Gymnastique médicale dans le Bain** (Heilgymnastische Behandlung im Bade), par le Pr. v. BECHTEREW (Saint-Petersbourg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVII, nouvelle série, t. XV, mars 1904 (3 p.).

Von Bechterew a observé que dans des cas de paralysie la plus marquée les mouvements volontaires, nuls dans les conditions ordinaires, peuvent être obtenus dans le bain. Partant de cette observation il tenta la gymnastique au bain et en tira les meilleurs résultats dans les cas les plus variés.

M. TRÉNEL.

- 1122) **Les Injections épidurales. État actuel de la question en particulier dans l'Incontinence d'Urine**, par F. CATHELIN. *Presse médicale*, n° 25, p. 193, 26 mars 1904.

Revue des travaux et des mémoires parus jusqu'ici sur l'action des injections épidurales. Cette méthode a conquis droit de cité dans la thérapeutique moderne. En dehors des faits particuliers où elle a pu être heureusement appliquée, ses deux grandes indications seront toujours : l'incontinence d'urine et les douleurs de la région sous-mammaire du corps. Sa grande bénignité a été reconnue, par tous les auteurs s'occupant de la question. Avec la technique de la ponction en deux temps, sa simplicité est telle que le médecin le moins habile peut la réussir; mais ces deux caractères de simplicité et d'innocuité n'auraient pu suffire à assurer sa fortune sans les résultats obtenus dans tous les pays par l'application raisonnée de la méthode.

FEINDEL.

- 1123) **L'Incontinence d'urine nocturne essentielle : son traitement par les injections rétro-rectales de sérum artificiel**, par J. REVEL. *Thèse de Lyon*, janv. 1904.

Travail de la clinique de Jaboulay. Après avoir passé en revue les divers traitements préconisés et les diverses théories, Revel conclut qu'il y a toujours, comme état intermédiaire, un trouble fonctionnel du système nerveux sympa-

thique se produisant au niveau du plexus hypogastrique. Ce véritable « cerveau pelvien » est d'ailleurs capable de créer l'incontinence nocturne d'urine. On doit donc aller au plexus hypogastrique lui-même. Les injections d'air stérilisé ont l'inconvénient de trop diffuser; aussi faut-il préconiser les injections de sérum artificiel qui donnent de très bons résultats durables, soit par élongation du sympathique, soit par action directe sur les ganglions et les filets nerveux.

M. LANNOIS.

**1124) De la nécessité d'une intervention immédiate dans les Traumatismes Craniens**, par FERNAND-JAMES DEVILLERS. *Thèse de Paris*, mars 1904.

Observations où le traumatisme paraissait bénin, où les précautions élémentaires furent négligées; on vit la méningo-encéphalite venir emporter les malades au moment où tout semblait terminé, où la guérison paraissait complète et leur permettait même de vaquer à leurs occupations journalières. L'auteur a voulu montrer par là : 1° qu'aucun traumatisme du crâne n'était insignifiant, et que dans chaque cas, un examen minutieux et une thérapeutique active était nécessaire; 2° que cette thérapeutique devait quelquefois consister en une intervention chirurgicale, seul moyen de mettre à l'abri des accidents septiques redoutables.

FEINDEL.

**1125) Trépanation tardive pour Ramollissement cérébral Traumatique**, par M. LEGUEU et M. ARDOUIN (de Cherbourg). *Soc. de Chirurgie*, 27 avril 1904.

Chute sur la tête, enfoncement du crâne avec plaie à droite. M. Ardouin trépana immédiatement, réséqua le fragment enfoncé et draina la plaie. Quelque temps après, le blessé présenta de l'épilepsie jacksonienne du côté gauche; les crises se succédèrent rapidement et firent bientôt place à de la paralysie.

M. Ardouin, constatant l'intégrité du foyer primitif de la fracture, intervint à nouveau au niveau des circonvolutions rolandiques, c'est-à-dire au foyer de la localisation. Sous la dure-mère intacte, mais tendue, il trouva un petit foyer de ramollissement cérébral qu'il évacua en l'essuyant avec une compresse.

Le blessé guérit; les phénomènes paralytiques disparurent immédiatement, mais les phénomènes convulsifs disparurent plus lentement. Et actuellement, dix-huit mois après l'opération, les crises ne sont plus caractérisées que par quelques secousses insignifiantes qui se produisent tout au plus une fois par mois.

C'est ce résultat éloigné qui fait l'intérêt de cette observation. E. F.

---

*Le gérant : P. BOUCHEZ.*

niveau  
a doit  
é ont  
érum  
on du

ama-  
004.

emen-  
s ma-  
plète  
teur a  
ifiant,  
était  
inter-  
tiques

ique,  
004.

in tré-  
quelque  
e; les

vint à  
de la  
foyer

ement,  
ement,  
ne par  
is par